Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. Breisg.
Direktor:
Prof. Dr. Pankow

# Über das Verhalten der Neugeborenen im Pernocton-Schlaf, im besonderen bei nierengeschädigten Müttern

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

Vorgelegt von
Erna Weissenborn
aus Neunkirchen-Saar

1 9 3 2

Druck: Buchdruckerei Carl Schulz, Berlin SW 19

Dekan:

Professor Dr. Rehn

Referent:

Privatdozent Dr. Franken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

M. E. Hauch, Kopenhagen, veröffentlichte in der Zeitschrift "Gynécologie et Obstétrique" (tome XX. juillet — décembre 1929) folgende Arbeit: "Quelques éxpériences sur le Numal dans la narcose obstétricale". Der Verfasser berichtet darin über seine Versuche bei geburtshilflichem Dämmerschlaf mit dem Hypnoticum Numal der Fa. Hoffmann-La Roche in Basel. Es handelt sich um ein Barbitursäure-Derivat, das in Verbindung mit Nirvapon, einem "Pantopon syntétique", injiziert wird. Die Dosierung ist individuell und betrug bei der Anfangsgabe nie mehr als 4—5 ccm. Genügte diese Dosis in den nächsten 5—10 Minuten nicht zum Einschläfern, so wurde ein Zusatz von 1—2 ccm gemacht, die Patientin dabei immer unter strenger Beobachtung gehalten. In den meisten Fällen war mit der ersten oben erwähnten Dosis aber der Dämmerschlaf ausreichend und eine zweite Injektion nicht mehr nötig.

In 86% der Fälle ergab sich in Bezug auf die Amnesie ein befriedigender Erfolg, in 14% ein nicht genügender. Die Kinder waren in 15% somnolent und erst nach 5—10 Minuten zum rechten Durchschreien zu bringen.

Eine Fragestellung Hauchs erregte unser besonderes Interesse: Nimmt bei Anwendung des Dämmerschlafes mit Numal-Nirvapon bei nephritischen Müttern die Gefährdung der Kinder zu? Das heißt: steigt bei nephritischen, überhaupt nierengeschädigten Müttern die Asphyxie-Zahl der Neugeborenen? Hauch bejaht diese Frage, da er im Laufe seiner Versuche bei 41% der Kinder nephritischer Mütter „Somnolenz" (= Asphyxie) feststellt, während er nur 10.8% asphyktische Kinder bei nicht-nephritischen Müttern findet. Hauch folgert daraus: "le remède ne doit pas être employé chez les femmes néphrétiques." O. Kapel, Assistent der Hauchschen Klinik, veröffentlichte 1930 in derselben Zeitschrift

(tome XXII) die Erfahrungen mit dem Numal-Dämmerschlaf: "Experiences cliniques sur l'anesthésie obstétricale par un dérivé barbiturique associé au Pantopon syntétique."

Uns interessiert seine Ansicht über das Ergehen der Kinder, die in dem Numal-Nirvapon-Dämmerschlaf geboren werden. Er sagt darüber "Le nouveau-né influencé de Numal dort d'un sommeil ou lèger ou profond. Il est pâle, cyanotique et détendu. Ce n'est pas rare de l'entendre pousser un cri aussitôt aprês sa naissance, puis il se rendort. Dans les cas légers, le nouveau-né respire très légèrement. Souvent les mouvements respiratoires ne se voient que sur l'abdomen. L'action du coeur est lente, mais vigoureuse et régulière." Die Wiederbelebung dauerte in der Regel 2—10 Minuten. Da in zwei Fällen nicht wiederzubelebender Kinder die Mütter eine ziemlich starke Albuminurie und Zylinderausscheidung im Harn aufwiesen, lag die Vermutung nahe, daß bei nephropathischen Müttern eine leichte Schädigung der Kinder auftritt.

Folgende Tabelle von Hauch und Kapel illustriert dies:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| mères avec albuminurie | 300 | 45 | 15,0% | influencé de Numal |
| | 41 | 17 | 41,5% | |
| mères sans albuminurie | 259 | 28 | 10,8% | |

Aus der Tabelle ersieht man, daß die Kinder nephrotischer Mütter viermal mehr beeinflußt werden als diejenigen nierengesunder Mütter.

Nun besteht die Frage: Hängt die Asphyxie ursächlich mit dem Numal-Nirvapon oder mit der Nephropathie zusammen? Um diese Frage zu klären, stellte Kapel vergleichende Untersuchungen von 1000 Geburten des Jahres 1928 an und fand folgende Ergebnisse:

| | | |
|---|---|---|
| Néphrite ou albuminurie chez la femme | enfants non asphyxiés | 179 |
| | asphyxié | 1 |

In allen Fällen, in denen nephropathische Mütter ein asphyktisches Kind zur Welt brachten, war eine andere Geburtskomplikation Ursache der Asphyxie. Es scheint also nach der Ansicht von Hauch und Kapel, daß die Albuminurie, bezw. die Nephropathie nicht die Ursache der Asphyxie ist, sondern das Numal-Nirvapon, das schon bei der geringen Dosis von 3,1 ccm einen Einfluß auf das Kind ausüben kann. Auch die Zeit, die das Kind unter dem Einfluß des Hypnoticums steht, scheint dabei keine Rolle zu spielen, da schon

bei einer Dämmerschlaf-Dauer von 20 Minuten asphyktische Kinder zur Welt kommen.

Kapel erklärt sich die besondere Beeinflußbarkeit der Kinder nephropathischer Frauen durch eine Alteration der Placenta, die ein leichteres Durchtreten des Hypnoticums in das Blut der Foeten möglich macht. Mikroskopische Untersuchungen sind jedoch noch nicht gemacht worden.

Da der ganze Fragenkomplex noch nicht genügend durchschaut und geklärt werden konnte, wurde in der Hauchschen Klinik die Anwendung des Numal-Nirvapons zur Einleitung des Dämmerschlafes bei nephropathischen Müttern vorerst ausgesetzt: "Les expériences faites jusqu'à présent nous sommes amenés, dans l'intérêt de l'enfant, à considérer la néphrite chez la mère comme une contra-indication à l'injection de Numal-Nirvapon pendant l'accouchement."

Als weitere Kontra-Indikationen geben Hauch und Kapelan: 1) Primapare, die älter als dreißig Jahre sind, 2) Wehenschwäche, 3) Temperaturerhöhung, 4) anormale Kindslagen und 5) Nierenschwäche der Mutter (hierbei im Interesse des Kindes). In den zuletzt untersuchten am Ende der Veröffentlichung Hauchs angegebenen 120 weiteren Fällen war die Amnesie in 89,1% befriedigend und in 10,9% ungenügend. "35 enfants ont été influencés par le Numal." Es verteilen sich die Fälle auf Mütter ohne Albuminurie und mit Albuminurie nach folgendem Schema:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| mères sans albuminurie | 92 | 26 | 28.3% | influencé |
| mères avec albuminurie | 28 | 8 | 28.3% | de Numal |

Die in den Hauch-Kapelschen Untersuchungen angeregte Fragestellung über die Beeinflussung der Kinder durch Numal-Nirvapon bei nephropathischen Müttern veranlaßte uns zu ähnlichen Nachforschungen bei der Verwendung des Pernocton-Dämmerschlafes, wie er seit 1928 in der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg/Br. (Direktor Prof. O. Pankow) geübt wird. Einen zahlenmäßigen Vergleich zwischen der Arbeit der Hauchschen Klinik und unseren Aufstellungen halten wir nicht für möglich, da es sich um ein anderes Dämmerschlafmittel handelt. Uns interessiert die grundsätzliche Fragestellung, die in den oben genannten Arbeiten angeregt wurde, ob Barbitursäure-Derivate, die als Dämmerschlafmittel benutzt werden, die Kinder nephropathischer Mütter stärker beeinflussen als die nierengesunder Mütter. Damit glauben wir

zugleich die Frage über die Asphyxie Neugeborener nach dem Dämmerschlaf lösen zu können. Pernocton ist chemisch dem Numal verwandt. Es ist eine 10% wässrige Lösung von sek. Butyl-β-bromallylbarbitursaurem Natrium und wurde von R. Bumm auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1927 in die Medizin eingeführt. Die Hersteller-Firma ist die J. D. Riedel-E. de Haën A.-G. Berlin. Das Pernocton ist entsprechend seiner chemischen Konstitution ein Schlafmittel. Seine Wirkung erstreckt sich in erster Linie auf das Großhirn. Das in ihm enthaltene Brom hat nur eine geringe Wirkung auf das Rückenmark (Rupp). Das Pernocton hat durch seine spezifischen Eigenschaften als Dämmerschlafmittel rasch Eingang in die Geburtshilfe gefunden. Denn es zeigt alle Vorteile, die man von einem guten Hypnoticum erwartet:

1. Es kann intravenös injiziert werden und führt zu einem sehr raschen Tiefschlaf noch unter der Injektion. Die Reflexe und reflektorischen Bewegungen werden durch Hypnotica nicht ausgeschaltet.
2. Die Patientin behält bei Ausschaltung der großen Geburtsschmerzen eine relativ hohe Ansprechbarkeit (Seifert). Dies ist zur Leitung der Geburt überaus wichtig. Nebenerscheinungen kann man bei langsamer Injektion und vorsichtiger Dosierung bis zum hohen Grade ausschalten.
3. Trotz der tiefen Schlafwirkung ist die Beeinflussung der Wehen eine geringe. Der Uterus behält seine Ansprechbarkeit auf die Injektion der Hypophysen-Präparate.

Die Brauchbarkeit und vielseitige Verwendungsmöglichkeit des Pernocton ist schon von vielen Autoren geprüft worden. Viele Arbeiten über den Abbau des Mittels im Körper und seine Wirkung sind bereits erschienen. Bei der klinischen Beobachtung, ob als Operationsnarkose oder Dämmerschlafhypnoticum angewandt, hat es sich als ein Mittel herausgestellt, das Herztätigkeit, Atmung, Organtätigkeiten im einzelnen nicht beeinflußt. Auf die Blutdrucksenkung, die man im Ausmaße von 20—40 mm/Hg beobachtet hat, kommen wir später noch zu sprechen. Auf die im Anfang der Verwendungszeit vorgekommenen Todesfälle brauchen wir hier nicht einzugehen, da sie in der Literatur genügend besprochen und wohl geklärt worden sind.

Mannigfache Untersuchungen sind über die Ausscheidung und Verarbeitung des Pernocton im Körper gemacht worden. Es zeigte sich, daß es bald im Organismus zu ungiftigen Substanzen abgebaut wird. Nach Halberkann, Bosse und Schlockwerder soll die sekundäre Butyl-β-bromallyl-barbitursäure als wirksames Prinzip über die Enolform, die sich in die Ketoform umwandelt und durch Weiteroxydation als Acetonyl-sek.-butyl-barbitursäure leicht oxydiert, abgebaut werden. Seiner Unschädlichkeit wegen hat das Mittel als Dauerhypnoticum in der Psychiatrie vielfach Verwendung gefunden.

Die Dosierung des Pernocton betrug allgemein im Anfang in der Regel 1 ccm auf 12,5 kg Körpergewicht. Man ist jedoch bald von der strengen Dosierung nach dem Körpergewicht abgekommen und dosiert heute zumeist nach dem Eintreten des Dämmerschlafes, wobei der Beginn der Injektion und die Menge der Dosierung jeweils von dem Allgemeinzustand, dem Verhalten des Nervensystems, der Stärke und Schmerzhaftigkeit der Wehen abhängig gemacht wird.

Gebräuchlich sind fünf Arten der Injektion (die folgenden Angaben entnehme ich der grundlegenden Arbeit über die Pernocton-Verwendung in der Freiburger Klinik von H. Brammer und den Arbeiten der angegebenen Autoren):

1. Einmalige intravenöse Injektion.
2. Einleitende intravenöse Hauptgabe und Verlängerung:
   a) mit Pernocton i. v.,
   b) mit Pernocton i. m.,
   c) mit Scopolamin.
3. Pernocton intravenös und Pudendus-Anaesthesie.
4. Pernocton i. v. als Hauptgabe, Einleitung bezw. Fortsetzung mit anderen Mitteln: Luminal, Brom, Bromural, Neodorm, Chloralhydrat, Impletol.
5. Pernocton nur i. m.

Meistens besteht die Pernoctongabe aus einer i. v. Hauptgabe und einer Verlängerung mit Pernocton i. v. und Pernocton i. m. oder mit Scopolamin. Die mittlere Gesamtdosis beträgt zwischen 4 ccm und 6 ccm. Da Pernocton eine große Verwendungsbreite hat, so konnte man selbst bei einer Gabe von 12,8 ccm in zweimaliger Injektion (Vogt) (die zweite Injektion von 4 ccm i. v. folgte 4,5 Minuten nach der ersten von 8,8 ccm i. v.) keine Nachteile sehen. Werden Zusätze ge-

geben, so schwanken sie zwischen 1 ccm und 2 ccm, höchstens aber 1 ccm und 4 ccm. Die Gesamtmengen liegen im Mittel bei 9 ccm, selten bei 11 ccm.

Als Gesamtdauer des geburtshilflichen Dämmerschlafes ergibt sich im allgemeinen ein Mittel zwischen zwei und drei Stunden.

In der Freiburger Klinik wurde lange Zeit der kombinierte Pernocton-Scopolamin-Dämmerschlaf angewandt und zeitigte gute Resultate (Brammer). In dieser Kombination war vor allem die Möglichkeit einer langen Betäubungszeit gewährleistet. Nach vielartigen Versuchen über die Verwendungsmöglichkeit des Pernocton lag das Bestreben vor, die erste maximale Schlaftiefe bis zur Zeit der maximalen Beanspruchung zu strecken oder in einem gegebenen Augenblick wieder herzustellen. Das konnte dadurch bewirkt werden, daß die Anfangsgabe in einen intravenösen und einen intramuskulären Anteil geteilt wurde. Durch eine intravenöse Zusatzgabe ließ sich eine neu eingeleitete Schlaftiefe zur Zeit der Austreibung erreichen. Ein intramuskulärer Anteil des Zusatzes gab Gewähr für einen entsprechend langen Nachschlaf. Als Durchtrittsnarkose wurde meist Chloraethyl verwandt zur Ausschaltung der reflektorischen Bewegungen während des Kopfdurchtritts, da sonst der Dammschutz fast unmöglich gemacht ist. — Differenzierte Angaben über den Dämmerschlaf, seinen Einfluß auf den Geburtsverlauf, auf Mutter und Kind werden wir später an entsprechender Stelle im Zusammenhang bringen.

Uns interessiert die Frage: 1) ob der Pernocton-Dämmerschlaf das Kind in dem Sinne beeinflußt, daß die Häufigkeit der Asphyxie steigt, 2) ob die im Pernocton-Dämmerschlaf gebärenden nierengeschädigten Mütter häufiger asphyktische Kinder zur Welt bringen als die gesunden. Darum haben wir unsere Betrachtungen folgendermaßen angelegt:

Unserer Arbeit liegen im ganzen 2000 Geburten zugrunde. Begonnen wurde mit der ersten Nummer des Journals 1930 und fortlaufend wurden Geburten mit und ohne Pernocton ohne Ausnahme registriert. Daß dabei Geburten ohne Pernocton häufiger waren, braucht nicht besonders erwähnt zu werden, da Pernocton fast nur bei normaler Lage des Kindes und bei normalem Konstitutionsbefund bei der Mutter und, wenn keine größeren Geburtskomplikationen in Aussicht standen, zur Anwendung kam. Aus den 1000 Geburten ohne Pernocton (fortlaufenden Datums) wurden all diejenigen ausgewählt, bei denen das Kind in asphyktischem Zustand zur Welt kam, wo also durch irgend eine Störung gleich welcher Art innerhalb des Geburtsverlaufes das Kind nicht lebensfrisch und sofort schreiend geboren wurde. Ferner wurden alle Fälle ausgesondert, bei denen die Mutter im Harn eine Spur von Eiweiß aufwies, auch bei sonst normalem Geburtsverlauf. Die 1000 Fälle, in denen Pernocton angewendet wurde (ebenfalls fortlaufende Daten vom 1. Januar 1930 an) wurden unter denselben Gesichtspunkten rubriziert. Durch Vergleich der Ergebnisse glauben wir zu einem diskutierbaren Ergebnis kommen zu können.

Bevor wir nun auf die zahlenmäßige Untersuchung eingehen, möchte ich kurz auf die Arten der Asphyxie einerseits und ihr ursächliches Darinnenstehen in dem fortlaufenden Geburtsgeschehen, sowie auf die Schwangerschaftsalbuminurie und deren gesteigerte Formen, die Nephropathia gravidarum, die Prae-Eklampsie und die Eklampsie eingehen. Die Zahlenwerte der Tabellen werden so noch deutlicher und klarer faßbar, wenn die in Betracht kommenden Begriffe genügend geklärt sind.

Wir wissen, daß nach jedem ungestörten Geburtsverlauf das Neugeborene sofort oder nach kurzer Zeit schreit. Mit diesem ersten Schrei entfaltet sich die Lunge und die Atmung wird eingeleitet, das extrauterine Leben beginnt.

Es gibt zwei Arten von physiologischer Apnoe, die nach der Geburt kurze Zeit andauern kann: 1) wenn das Blut des Kindes von der Placentaatmung her noch so $O_2$ gesättigt ist, daß es kein sofortiges Bedürfnis zur Lungenatmung hat, 2) wenn nach dem Kaiserschnitt der Uebergang von der Placentaatmung zur Lungenatmung sehr rasch erfolgt. Das Kind hat im Blut noch einen $O_2$-Vorrat, es dauert

längere Zeit bis das Atemzentrum in der Medulla oblongata an $O_2$ verarmt und durch die Anreicherung mit $CO_2$ der erste Atemzug erfolgt. Beim Scopolamin-Dämmerschlaf erschwert die narkotische Wirkung auf die Medulla den sofortigen Eintritt der Lungenatmung (Baisch). Diese Arten von Apnoe sind meist durch einfache Hautreize zu beheben.

Asphyxie ist die Atmungslosigkeit des Kindes infolge gestörten Gasaustausches. Sämtliche Störungen des physiologischen Geburtsverlaufes (dessen Endziel die schonende Geburt des Neugeborenen ist) können eine mangelhafte Oxydation beim Neugeborenen herbeiführen. Diese führt zur schwer oder leichter sich äußernden Asphyxie. Da das intrauterine Kindesleben von der Placentaatmung abhängig ist, können alle unmittelbaren Störungen des placentaren Gasaustausches aetiologisch eine Asphyxie bedingen. Als Hauptfaktoren kommen dabei Nabelschnurkompressionen (wahrer Nabelschnurknoten, Nabelschnurumschlingung, Nabelschnur-Vorliegen und -Vorfall), vorzeitige Placentarlösung und überlange Austreibungszeit, durch die an der Placentarstelle entstehende stärkere Retraktion, in Betracht. Vorzeitiger Blasensprung, abnorme Kindeslagen, welche die Placentarstelle beengen, können auch Ursache eines $O_2$-Mangels werden. Bei vorzeitigem Blasensprung kann sich der Uterus so fest um die Frucht legen, daß dadurch eine Kompression stattfindet. Meistens machen sich diese unmittelbaren Störungen des placentaren Gasaustausches in der Austreibungsperiode besonders bemerkbar. Daher wächst mit der Dauer der Austreibungszeit die Gefahr für das Kind (Jaschke, Pankow). Daß selbst bei an sich normalem Geburtsverlauf das Kind intrauterin durch eine zu lange Austreibungszeit oder ein Steckenbleiben des Kindes (auch für die kürzeste Zeit) im Geburtskanal geschädigt werden kann, bewies Seitz. Er gibt die Zahl der asphyktischen Kinder bei 2stündiger Austreibungszeit mit 9% an, die toten mit 0,8%, bei einer Geburtsdauer von 4 Stunden mit 25% und die toten Kinder mit 2,7%. Mit Verdoppelung der Austreibungszeit verdreifacht sich also die Zahl der Asphyxien.

Schon im physiologischen Geburtsablauf wird während jeder Wehe die Respirationsfläche des Kindes eingeengt. Dies bewirkt eine $O_2$-Einschränkung für die kindliche Atmung, bedingt durch die Kontraktion der Placenta. Die Herztöne sinken infolgedessen nach jeder Wehe, erholen sich aber rasch wie-

der. Das Sinken der Herztöne erklärt sich so, daß bei der Kontraktion des Uterus während der Wehen eine Anämie im mütterlichen Placentaranteil eintritt. Dadurch wird der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind eine kurze Zeit gestört. Dieser $O_2$-Mangel reizt den Vagus und so kommt es zur Verlangsamung der Herzaktionen des Kindes. v. Jaschke sieht in dieser Pulsverlangsamung eine Anpassung der kindlichen Herzarbeit an einen in der Wehe erhöhten Widerstand.

Schon bei kräftigen, schnell aufeinanderfolgenden Wehen kann dieser sich bei jeder Wehe wiederholende $O_2$-Mangel zu intrauterinen Erstickungsanfällen Veranlassung geben, die durch den vorzeitigen Versuch zu Atembewegungen und durch diese bedingten Schleim-, Fruchtwasser- oder Mekonium-Aspirationen hervorgerufen sind. Wenn nicht schnell die Gefahr erkannt und danach eingegriffen werden kann, kann der intrauterine Exitus eintreten schon bei normaler verstärkter Wehentätigkeit.

Denken wir uns nun, diese vermehrte Beanspruchung des mütterlich-kindlichen Gasaustausches noch mit einem der oben genannten Faktoren kombiniert, so wird uns klar, wie häufig die intrauterine Asphyxie, dessen Folge die extrauterine ist, eintreten kann.

Die zweite Hauptursache der Asphyxie ist die unmittelbare Schädigung des Atemzentrums in der Medulla oblongata. Diese kann durch die verschiedensten Faktoren bewirkt werden. Seitz nahm z. B. als einer der ersten an, daß neben den verschiedensten Ursachen des Oxygenmangels die Kompression des Kopfes während des Beckendurchtritts unmittelbar das Atemzentrum schädigen kann. Die Gehirngefäße können dabei durch den langanhaltenden Druck komprimiert werden. Es entstehen dadurch Zirkulationsverlangsamungen und Unterbrechungen in den Gehirngefäßen. Dies kann besonders durch Zangenoperationen oder Kompressionen am Beckenrande, wodurch die Passage des Kopfes durch das Becken bewirkt werden soll, (wobei der Kopf oft nur kurze Zeit intensiv gepreßt wird), eintreten.

Hirndrucksteigerungen, im Gehirn entstehende stärkere Stauungen durch Gesichtshaltungen, intrakranielle Blutungen oder Toxinwirkungen können weitere Ursachen der direkten Schädigung des Atemzentrums sein. Heidler wies nach, daß in sehr häufigen Fällen sich durch die Sektion die

Asphyxie als eine Folge von Hirnverletzungen herausstellt. Kermauner machte umfangreiche Untersuchungen und fand, daß zentrale Ursachen die häufigsten Schädigungen der asphyktischen Kinder bedingen. Von 73 nicht wiederbelebten Kindern fand er in 47 Fällen eine Schädigung lebenswichtiger Kerne am Boden des vierten Ventrikels. Diese Erkenntnis von der überraschenden Häufigkeit von Hirnzeltrissen und sonstigen Hirnschädigungen auch bei Spontangeburten (Kermauner stellte seine Untersuchung an 802 scheintot geborenen Kindern an) führt zu einer möglichst schonenden Handhabung der Wiederbelebung. Interessant ist, daß Kermauner bei 75 nicht wieder belebten Früchten 47 mal Tentoriumrisse und Hirnschädigungen, zweimal Schilddrüsenvergrößerung und dadurch eine Verengung der Luftwege, einmal Nebennierenblutung durch die Sektion nachweisen konnte.

Es bestehen verschiedene Ansichten darüber, ob bei Hirnverletzungen die Asphyxie primär oder sekundär ist. Die neueren Untersuchungen gehen dahin, daß die in der Geburt auf den Schädel wirkenden Kräfte bloß bei bereits bestehender Asphyxie, d. h. bei bestehender venöser Stauung, praller Füllung der Venen-Sinus, Hirnblutungen zu Tentoriumrissen führen können. Die Asphyxie wäre danach primär.

Die Hirnblutungen können durch ihre Lage und Ausdehnung gefährlich werden. Besonders gefährlich sind die infratentoriellen Risse durch ihre Lage zur Medulla. Der Verlauf der Asphyxie ist bei vorliegenden Hirnverletzungen in erster Linie von ihnen und erst sekundär von dem Zustand der Atemwege abhängig.

In der Praxis erweist sich die Erkennung der Ursachen der Asphyxie, die durch Hirnblutungen und Tentoriumrisse entstanden, als wichtig, wenn auch der Oxygenmangel als augenscheinlichste Ursache der Asphyxie im Vordergrund steht.

Nachdem wir nun die Aetiologie der unmittelbaren Störung des placentaren Gasaustausches einerseits und die unmittelbare Schädigung des Atemzentrums, die indirekt eine Atmungsstörung bewirkt, andererseits besprochen haben, gehen wir zu der Betrachtung der einzelnen Arten der Asphyxie über.

Ueber die physiologische Apnoe haben wir schon gesprochen. Die Asphyxie nach der Geburt stellt sich als eine

Folge der intrauterinen, deren ursächlichen Zusammenhang wir erörtert haben, dar. Als asphyktisch bezeichnen wir ein Kind, das, neugeboren, nicht sofort nach der Geburt schreit. Das Herz des Kindes schlägt, aber die Atmung tritt aus irgend einem der oben beschriebenen Gründe nicht ein.

Eine leichte Form der Asphyxie ist die Dyspnoe oder Oligopnoe. Das Kind macht keine, schwache oder seltene Atemzüge, durch eine allmählich oder plötzlich unter der Geburt eintretende Verarmung an $O_2$. Die $CO_2$-Ueberladung hat die Erregbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt oder gelähmt. Unter Anwendung von Hautreizen können sich diese Kinder, wenn sie nicht aspiriert haben, oft rasch erholen. Es handelt sich bei ihnen um einen vorübergehenden Zustand.

Die Grade der extrauterinen Asphyxie lassen sich je nach nach der geringeren oder stärkeren Schädigung des Herzens der Kinder bemessen. Es finden sich naturgemäß alle Uebergänge (Baisch), sodaß eine strenge Trennung zwischen dem blauen und weißen Scheintod oft nicht durchzuführen ist. Cazeau traf zum ersten Mal die Einteilung der Asphyxie livida und pallida.

Trotzdem es besser war, für unsere Tabellenaufstellung die Grade des Scheintodes nach der Dauer der Wiederbelebung und der Art der Wiederbelebung zu treffen, da die Uebergänge von einem asphyktischen Zustand zum andern physiologisch nicht leicht faßbar sind, befassen wir uns doch zuerst mit dem Unterschied des blauen und weißen Scheintodes.

Die Aspirationsasphyxie, die lediglich durch ein Entfernen der aspirierten Massen zu beheben ist, ist der einfachste Grad, welcher vorkommt. Sie gehört zu der Asphyxia livida und stellt deren schwächsten Grad dar. Die Kinder sind cyanotisch, die Hautreflexe sind erhalten, der Tonus der Körpermuskulatur ist vorhanden, das Herz schlägt.

Bei der blauen Asphyxie, der Asphyxia livida, handelt es sich in ungünstigen Fällen um ein Fehlen der Atmung nach der Geburt. Dies zeigt sich durch eine kurz schnappende Inspiration und langsames Exspirium. Muskeltonus und Rachenreflexe sind erhalten (Baisch). Die anatomischen Möglichkeiten der normalen Atmung sind gegeben, der Grad und die Dauer der Veränderungen in dem Geburtsgeschehen bedingen die schnelle oder schwierige Wiederbelebungsmöglich-

keit. Warmes Bad, Trachealkatheterismus, der die Durchatmung sichert, Hautreize führen meist zum Durchschreien.

Die Asphyxia pallida ist in der Regel ernster zu nehmen. Bei ihr ist die Erregbarkeit des Atemzentrums durch die $CO_2$-Toxikation infolge der langen Dauer der intrauterinen Asphyxie (oft durch gesteigerten Hirndruck und Blutungen) gestört (Jaschke). Hier ist die Herzreaktion gesunken. Die Haut kann nicht mehr mit Blut versorgt werden, sie ist bleich. Der Puls ist klein, an der Nabelschnur und an peripheren Stellen des Kindes nicht mehr zu fühlen, oft nur noch durch den in der Herzgegend aufgelegten Finger. Der Puls ist stark verlangsamt, aussetzend und unregelmäßig. Die Reflexe sind erloschen, die Hautreize ohne Wirkung. Der Tonus der Muskulatur ist verschwunden, die Extremitäten hängen schlaff, der Kopf hängt zur Seite — man bemerkt höchstens ganz vereinzelte Inspirationen — die Augen sind geschlossen. Stirbt das Kind an den Folgen der Erstickung, so findet man bei der Sektion pathologisch-anatomisch entweder die Lunge luftleer, wenn überhaupt keine Atmung erfolgte, oder wenn das Kind intrauterine Atembewegungen ausgeführt hat, die nicht zum Einatmen von Luft führten, so wird die Lunge durch die Thoraxbewegungen hyperämisch, rechtes Herz, selbst Milz und Nieren sind voll venösen Blutes. Das Kind aspirierte intragenital und starb an den Folgen dieser Erstickung.

Trat der Tod nach wenigen Atemversuchen extrauterin ein, so findet man häufig eine teilweise Lungenentfaltung. Intrakranielle Blutungen und Tentoriumrisse führen auch nach normalen Geburten oft recht bald zu einem extrauterinen Tod. Sie sind besonders häufig da, wo es durch konstitutionelle Hindernisse zu Schädeldeformationen und Kompressionen kommt.

Da bei der Asphyxie zweiten Grades, der Asphyxia pallida, die Erregbarkeit des Atemzentrums so tief gesunken ist, daß Hautreize nicht mehr genügen, um es in Tätigkeit zu versetzen, bedarf es meist der künstlichen Atmung. Die Atemwege müssen frei gemacht werden, ein warmes Bad von 30—40 Grad, in dem das Kind vor Wärmeverlust bewahrt wird, und in dem es (Seitz) „ein Optimum für seine Herztätigkeit findet“ und die Kontraktionszustände der peripheren Hautgefäße gelöst werden, die erschwerend auf die Herzleistung zurückwirken, unterstützt die Belebung der Herztätig-

keit, die noch durch medikamentöse Mittel, Cardiazol z. B. angeregt wird.

Die künstliche Atmung von Silvester und die Ogata-sche Methode, die darin besteht, daß man 10—15 mal pro Minute leichte Stöße gegen die Herzgegend ausführt, (es wird so eine leichte Exspiration und Inspiration angeregt), sind erprobte Wiederbelebungsversuche bei schweren Fällen der Asphyxie. Das Lobelin wird oft zur Anregung des Atemzentrums verwandt.

Meist gelingt nach der Anwendung der mannigfaltigst zur Auswahl stehenden Methoden ein Durchschreien des Kindes, wenn die anatomischen Möglichkeiten zur Atmung noch vorliegen.

Infolge der durch Blutungen im Gehirn bewirkten Kompressionen der Medulla kommt es aber oft zu irreparabler Asphyxie. Die Asphyxie führt zu Drucksteigerungen im venösen Kreislauf, die überfüllten Hirnsinus platzen und das austretende Blut komprimiert das Gehirn. Das führt seinerseits wieder zur Verstärkung der Asphyxie. Oft sind die Kinder wohl zum Wimmern zu bringen, aber nicht zum Durchschreien. Die Kinder bleiben cyanotisch, somnolent und sterben erst nach 12—36 Stunden (Baisch). Diese Art des Kindstodes ist auch zuweilen nach Spontangeburten zu beobachten (Seitz und Benneke). Benthin gibt an, daß oft eine kräftige Wehe genügt, um einen Tentoriumriß durch Kompression des Kopfes mit folgender Blutung zu erzeugen. Nicht selten geschieht dies auch bei starker Verschiebung der Schädelknochen, bei engem Becken und großem Kopf oder auch besonders bei den noch weichen Schädelknochen der Frühgeburten mit oben weiten Nähten und Fontanellen. Es kommt dabei zur Zerrung der Lambdanaht und dadurch bedingter Zerreißung des Sinus transversus. Die große Bedeutung dieser Geburtstraumen wird evident, wenn man bedenkt, daß sie einerseits zu schweren Formen der Asphyxie, andererseits später vielleicht zur Littleschen Krankheit, zu Hydrocephalus, zur Athetose oder Epilepsie führen kann. Postnatale Krämpfe der Neugeborenen sind oft nur durch Rindenreizung und Druckerscheinung noch nicht resorbierter Blutungen zu erklären.

Bei der Aufstellung unserer Fälle sind wir auf folgende Weise vorgegangen: Wir setzten (im Anschluß an eine Arbeit

von St. Liebmann) drei Arten von Asphyxie je nach der Dauer der Wiederbelebungszeit fest. Als ersten Grad der Asphyxie betrachteten wir die livide Form, die meist nur kurze Zeit der Wiederbelebung beansprucht. Außer der Atmung sind bei diesen Kindern alle Lebenserscheinungen intakt. Hautreize und Trachealkatheterismus vermögen die Kinder oft bald zum Durchschreien zu bringen. Der zweite Grad der Asphyxie umfaßt die Fälle, bei denen außer Hautreizen, Trachealkatheterismus noch das warme Bad angewendet werden mußte, um die lividen Früchte zu beleben, da die Reflexe meistens fehlten. Der dritte Grad umfaßt die Fälle algider Asphyxie, bei denen bis auf die Herztätigkeit alle Lebenserscheinungen erloschen schienen. Hier traten Lobelin und Cardiazol zu den anderen Wiederbelebungsmitteln hinzu. Baum hat beobachtet, daß diese Einteilungen nach Asphyxia livida et pallida nicht zutreffend sind, da sich oft cyanotische Früchte sehr schwer, dagegen leichenblasse relativ leicht beleben lassen.

Wir kommen nun dazu, die Begriffe der Albuminurie, der Nephropathia gravidarum, der Prae-Eklampsie und der Eklampsie gegeneinander abzugrenzen.

Die Albuminurie ist während der Gravidität ein häufiges Vorkommnis. Zangemeister gibt eine Häufigkeit von 79%, Trautenroth eine von 98% an. Es wäre demnach ein Eiweißnachweis im Harn Gravider eine nahezu regelmäßige Erscheinung, die sich im Laufe des Wochenbetts verliert. Es scheint unter dem Einfluß der chemisch-physikalischen Blutbeschaffenheit eine geringe Durchlässigkeit des Nierenfilters für Eiweiß in der Gravidität zu bestehen. Morphologisch findet man in den letzten zwei bis vier Monaten bei den Schwangeren häufig geringe Degenerationen in der Form geringfügiger Schwellungen und fettiger Entartungen der Epithelien, der Tubuli contorti der Nieren. Dazu kommt oft eine Verbreiterung der Rindensubstanz.

Essen-Möller gibt auch an, daß das Eiweiß im Harn der Frauen gewöhnlich ist. Wichtig erscheint, daß die Blutdruckwerte sich bei der Schwangerschaftsalbuminurie nicht erhöhen. Sie steigern sich physiologisch etwas während der Wehen und Austreibungszeit, gehen aber schnell wieder zur Norm zurück. Nur bei persistierender Albuminurie findet man eine RR-Erhöhung und zwar im direkten Verhältnis zur Albuminurie (Chirié).

Daß ein Erscheinen von Eiweiß zu den physiologischen, durch mechanische und Stoffwechselvorgänge bewirkten Erscheinungen gehört, wiesen Caboth, Eufinger und Spiegler nach. Sie haben Verschiebungen der Eiweißfraktionen im Blute Schwangerer von der Albumin- und Globulin-Seite nachgewiesen. Interessant sind die Versuche von Eufinger und Spiegler, die über Kolloidstruktur der Gestationsperiode Untersuchungen anstrengten. Sie sehen die Eiweißausscheidung als eine Eliminierung solcher für den Organismus unbrauchbar gewordener Eiweißstoffe an, die bei einer Gesamtumstellung des Eiweißstoffwechsels im Körper erfolgt.

Als Nephropathia gravidarum bezeichnen wir die Fälle von Schwangerschaftsalbuminurie, bei denen die Eiweißmenge über 1 Promille steigt. Die Häufigkeit schwankt zwischen 0,7—2,8% aller Schwangerschaften. Wieloch berichtet über das Material aus der Marburger Klinik, daß von 218 oedemonephrotischen und eklamptischen Schwangerschafts-Toxikosen 54 mal in 24% Nephropathien vorlagen.

Die Symptome der Nephropathia gravidarum sind folgende: der Harn weist außer der gesteigerten Eiweißmenge verschiedene geformte Bestandteile auf, die Harnmenge sinkt, der Harn wird konzentriert, die Oedeme können von geringem bis hochgradigem Vorkommen sein. Sie stehen hierbei stets mit einer Retention von Chloriden im Zusammenhang. Man kann sie durch kochsalzarme Kost zum Schwinden bringen. Nach Volhard sind sie eine Schädigung der Kapillarendothelien, welche sich in vermehrter Durchlässigkeit und verminderter Resorptionsfähigkeit äußern (Cohnheim). Bei den Nephrosen — diese sind gleichbedeutend mit der Schwangerschaftsnephropathie — sind die Oedeme extrarenal, bei den Nephritiden zirkulatorisch, durch Störung der inneren Atmung bedingt.

Leyden beschrieb im Jahre 1886 zum ersten Mal das Bild der Schwangerschaftsniere, der Nephrose. Fassen wir die Symptome der Nephropathia gravidarum zusammen: Die erste Form der Nephropathie nimmt einen mehr chronischen Verlauf, die Oedeme sind in der Regel sehr stark entwickelt, die ausgeschiedene Eiweißmenge ist groß, sie beträgt in der Regel 2—3 Promille Esbach, die bis zu 6-8 Promille steigen kann. Die Harnmenge vermindert sich bis auf ½ bis ⅓ der

Norm. Das spezifische Gewicht ist bedeutend erhöht. Das Harnsediment weist granulierte Zylinder, Leukozyten und Epithelien der Harnwege auf, jedoch niemals Erythrozyten. Jede bedeutende RR-Schwankung wird vermißt, jedoch steigern sich die übrigen Symptome und es treten frühzeitig subjektive Beschwerden auf wie Kopfschmerzen, Uebelkeit, Druckgefühl im Epigastrium, Erbrechen, Neblig-Sehen und Flimmern vor den Augen. Der RR ist oft bedeutend erhöht oder steigt plötzlich sprungweise an. Dieser Zustand kann bei weiterer Steigerung zur Eklampsie übergehen. Man bezeichnet ihn als Eklampsismus (v. Bahr). Die Prae-Eklampsie befällt am häufigsten Erstgebärende. In 2% kommen in späteren Schwangerschaften Recidive vor. Pfropft sich der Nephropathia gravidarum eine Nephritis auf, so finden sich im Harn außer dem üblichen Befund noch Erythrozyten und in den Glomeruli und Tubuli recti entzündliche Veränderungen.

Zangemeister schätzt die Fälle, die von der Nephropathie in chronische Nephritis übergehen, auf 7% auf Grund des Literaturstudiums. Nach seinen Untersuchungen kommt es in 8% sämtlicher Nephropathien zum Ausbruch der Eklampsie.

Die Nephropathie gefährdet das Kind. Man darf rechnen, daß ungefähr 20% der Kinder zu Grunde gehen, daß sie entweder intrauterin absterben, vorzeitig oder lebensunfähig. geboren werden (Holzbach, Wolff, Zade).

Die Prae-Eklampsie ist der Vorläufer der Eklampsie. Sie kann sich entweder aus einer bereits bestehenden Nephropathie, wie wir bereits oben erwähnten, entwickeln, oder sie kann akut, ohne Symptomkomplex entstehen. Nehmen Oedeme, Eiweiß und Zylinder unter therapeutischen Maßnahmen zu, dann ist dies als ein Zeichen der drohenden Eklampsie anzusehen. Bei der gewöhnlichen Schwangerschaftsnephropathie beginnen die Oedeme an den Knöcheln, steigen aufwärts, zuletzt ins Gesicht. Die praeeklamptischen Oedeme treten vorzugsweise zuerst im Gesicht auf, die Patienten zeigen ein blasses, gedunsenes Aussehen. Oedemo-nephrotische Erscheinungen, Blutdruckerhöhungen und cerebrale Symptome künden die Prae-Eklampsie an. Wenn der RR stark emporklettert, wenn die Amplitude klein wird, dann ist es nach Bahr ein ernstes Symptom.

Fälle mit hohem RR sind stets ernster zu nehmen als solche mit normalen Werten. Mit dem Ansteigen des RR

steigt die Häufigkeit der Prae-Eklampsie mit. Geringe Erhöhungen bis zu 140 mm/Hg finden sich auch bei einfachen Nephropathien nicht selten. Ahlbeck betont, daß es bisweilen Fälle mit hohem Blutdruck und ohne obenstehende chronische Nephropathie gibt, die nicht zum Ausbruch der Eklampsie kommen.

Die Veröffentlichungen über die Genese der Eklampsie sind so zahlreich, daß wir in dieser Arbeit nicht im besonderen auf sie eingehen können. Die eklamptische Konvulsion, vergesellschaftet mit den anderen Symptomen der Eklampsie, der Zangemeisterschen Trias: Eiweißausscheidung, Oedeme und RR-Erhöhung, sind die Kennzeichen dieser ausgesprochenen Graviditätskrankheit. Wir wissen bis jetzt sicher, daß es sich bei der Eklampsie um eine spezifische Toxikation der Gestationsperiode handelt. Die Theorien über die Entstehung der Eklampsie, deren greifbarstes Symptom die Konvulsionen der Schwangeren oder Wöchnerinnen sind, sind sehr mannigfaltig. Viele Autoren vertreten die Toxintheorie und besagen damit, daß ein spez. Gift, von Placenta oder Foetus ausgehend, die eklamptischen Krämpfe verursache. Andere Autoren wieder betrachten die Krankheit, auf Grund ihrer mannigfaltigen Symptome, als eine Konstitutionsanomalie einzelner Organe, so z. B. des Kapillarsystems, das der Ueberbeanspruchung des Körpers durch die Schwangerschaft nicht gewachsen ist. Die Literatur über die Entstehungstheorie der Eklampsie ist so mannigfaltig, daß wir im Rahmen dieser Arbeit nicht im Einzelnen darauf eingehen können.

Der Eiweißgehalt steigt bei der Eklampsie oft auf 10 bis 15 Promille, der Harn hat ein hohes spezifisches Gewicht. Im Sediment finden sich reichlich Zylinder verschiedener Art. Typisch ist für die Eklampsie eine fortschreitende Blutdruckerhöhung.

Die Häufigkeit der Eklampsie schwankt nach den Gegenden und beträgt im großen Durchschnitt 0,2%. Zweifel berichtet über 8,5% Mortalität. In der Regel werden Erstgebärende, wie oben erwähnt, häufiger befallen.

Um Vergleichszahlen für die Asphyxie im Pernocton-Dämmerschlaf zu gewinnen, gehen wir jetzt zu der Betrachtung der 1000 Geburten ohne Anwendung des Pernocton-Dämmerschlafes über. Wir haben von vornherein solche Früchte ausgesondert, welche durch intra-

uterinen Fruchttod oder schwere Mißbildungen nicht im eigentlichen Sinne asphyktisch genannt werden können. Bei ihnen war jeder Wiederbelebungsversuch von vornherein aussichtslos.

Die Zahl der Totgeborenen betrug 39 = 3,9%. Davon verteilten sich 23 = 58,9% auf Multipara, 11 = 28,20% auf erste Para, 3=7,69% auf alte erste Para. Als alte erste Para nahmen wir alle Frauen an, die das dreißigste Lebensjahr als unterste Grenze erreicht hatten. Unter den 29 Geburten waren 2 Bigemini, sodaß wir also mit 41 tot geborenen Kindern zu rechnen haben.

Unter den Totgeborenen waren 24 = 58,54% männlich und 17 = 41,46% weiblich. Die Kindslagen waren wie folgt verteilt: 65,85% Normallagen, 34,15% Anormallagen.

| normale Schädellage | Beckenendlage | Schieflage | Deflex.-Gesichtslage | Querlage | verschl. Querlage |
|---|---|---|---|---|---|
| 27 | 5 | 3 | 1 | 3 | 2 |
| 65,85% | 12,20% | 7,32% | 2,44% | 7,32% | 4,88% |

Die Tabelle über den Geburtsverlauf zeigt, daß es Spontan- in 29,26%, operative Geburten in 70,73% gab.

Spontangeburten 12 = 29,2%

| | | | |
|---|---|---|---|
| operative Geburten = 70,7% | Perforat. | 12 | = 29 |
| | Forc. | 2 | |
| | Wendung u. Perf. | 2 | |
| | Extrakt. | 3 | |
| | Wendung | 3 | |
| | Wend. u. Extrakt. | 4 | |
| | Sectio | 3 | |

Es war nachzuweisen, daß in 7 Fällen = 17,95% Konstitutionsanomalien von Seiten der Mutter vereint mit protrahierter Geburtsdauer als Todesursache mit in Betracht zu ziehen sind. Es trat der Tod ein:

1 mal durch Nabelschnurkomplikationen,
1 mal durch Placenta praevia,
1 mal durch vorzeitige Plazentarlösung,
1 mal durch Struma des Kindes,
2 mal durch Febris sub partu.

In zwei Fällen war der Foet intrauterin abgestorben.
In zwei Fällen handelte es sich um ein übertragenes Kind.

In 20 Fällen war es möglich, den Sektionsbefund wie folgt zu erheben:

2 mal subdurale Blutungen u. Tentorium-Riß,
11 mal intrauterine Erstickung durch Aspiration,
6 mal intrauteriner Fruchttod (macer. Kind),
1 mal enges Becken und großes Kind.

In 4 Kindsfällen trat der Tod durch Eklampsie ein. Es handelte sich dabei 3 mal um manifeste Eklampsien folgender Befunde:

1. eine alte Primipara 33 j. mit folgendem Befund: Albumen + RR 185/155, Oedem ±, Sectio, männl. Gemini, starben unter der Geburt.
2. eine Multipara 34 j., Albumen ++ 11 Promille, RR 200/100, Oedem ±, Sectio.
3. eine Primipara 25 j., Albumen pos., RR 190/100 a. p., 145/90 p. p.

Alle 4 Kinder waren männlich.

Da die Geburtsdauer mittelbar oder unmittelbar wesentlich für das Ergehen des Kindes ist, geben wir sie differenziert an:

| Geburtsdauer | I. Para | Alte Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | | 2 (Gemin.) | 8 |
| 10–20 „ . . . . . | 5 | | 8 |
| 20–30 „ . . . . . | 2 | | 3 |
| 30–40 „ . . . . . | 3 | 1 | 1 |

In 7 Fällen konnte die Geburtsdauer nicht ermittelt werden. Für Erstgebärende nahmen wir die normale Geburtsdauer mit 20 Std. an, für Mehrgebärende mit 10. Wir fanden so, daß bei 18,18% Erstgebärenden die Geburt verlängert war, bei Mehrgebärenden in 36,36%, bei alten Erstgebärenden in 3,03%. Normal verliefen, was die Dauer betrifft, 14 Fälle = 42,42%.

In 28,20% (11 Fällen) war Albumen im Harn der Mutter nachweisbar. 4 Fälle = 10,26% waren, wie bereits erwähnt, eklamptisch. In 7 Fällen = 17,95% war allerdings Eiweiß nur in durch Esbach nicht nachweisbaren Mengen vorhanden.

In einem Fall eines Foetus mortuus konnte der Eiweißgehalt ursächlich mit der Schädigung des Kindes nicht in Zusammenhang gebracht werden, da bei der Mutter anamnestisch neben einer Nierenexstirpation eine Lues festzustellen war.

Als nächstes müssen wir von den 1000 Geburten 17 tote Frühgeburten als nicht asphyktische, lebensunfähige Früchte aussondern. Wir haben also 1,7% toter Frühgeburten. Sie verteilen sich wie folgt:

4 = 23,52% auf erste Para, 2 = 11,76% auf alte Para, 11 = 64,70% auf Multipara.

Auch hier sind die männlichen Früchte am meisten geschädigt.

Wir haben 12 = 70,59% männliche und 5 = 29,41% weibliche Frühgeburten gefunden. Folgende Tabelle gibt den Reifegrad der Früchte an:

| Mens | VI | VII | VIII | IX |
|---|---|---|---|---|
| | 5 | 7 | 2 | 2 |

Bei einem Fall konnte der Geburtsmonat nicht festgestellt werden. Es sind darunter 12 = 70,59% Spontangeburten, 1 Perforation, 1 Wendung und spontane Austreibung, 2 Wendungen, 1 Expression. Also 5 = 29,41% operative Geburten auf 12 spontane.

Von den Lagen waren 11 = 64,70% normal, 2 Querlagen, 3 Beckenendlagen, eine Schieflage.

Es starben unter den Früchten:

1 durch Lebensschwäche, mens VIII, alte erste Para 35 j.,
6 durch Blutung bei Placenta praevia,
1 durch Infektion bei vorzeitigem Blasensprung,
2 durch Mißbildung des Uterus (Septum-Bildung und Nebenplacenta),
1 durch plattes Becken und Wehenschwäche, alte erste Para,
3 durch Nabelschnurkomplikationen,
1 durch Nephropathia gravidarum der Mutter, der sich eine Schwangerschaftsnephritis aufpfropfte. Der Eiweißbefund war anfangs 12 Promille, der sich später auf 4 Promille reduzierte; der RR von 150/75 beweist, daß hier eine Kindsschädigung durch Nephropathia vorliegt.

In den beiden anderen Fällen handelte es sich um intrauterine macerierte Früchte.

Die Geburtsdauer war, was bei den kleinen Frühgeburten selbstverständlich erscheint, normal.

Einmal wurde bei der Mutter bei 130/80 RR — ohne Oedeme — Eiweiß in Spuren gefunden. Wir können dies jedoch nicht als eine ursächliche Schädigung des Kindes annehmen.

Die Häufigkeit des Scheintodes variiert, wie wir wissen, nach den Statistiken sehr. Die Literatur gibt von 1,2% bis zu 13 und mehr Prozent alle Variationen an. Unsere Zahl wird sich zuerst als hoch erweisen, weil wir grundsätzlich zu unserer Arbeit, um eine differenzierte Auswertung möglich zu machen, alle Früchte, welche nicht sofort kräftig durchschrieen, apnoisch oder oligopnoisch waren, hinzugenommen haben. Von den also verbleibenden 944 Neugeborenen schrieen 117 nicht sofort durch, das sind 12,3%. Die weiteren Betrachtungen müssen nun ergeben, wieviel Prozent wirklich Geschädigte darunter sind, und wie die Asphyxie der Kinder verläuft, deren Mütter Albumen im Harn aufwiesen. Bei 25 Geburten trafen Albuminurie oder die schwereren Formen der Schwangerschaftsalbuminurie bis zur Eklampsie mit der Asphyxie zusammen. Diese werden wir später einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

In unserer Klinik waren also im Laufe der Jahre 1930/31 unter 944 Früchten 117 = 12,39% asphyktische, darunter 92 = 78,63% albumenfreier Mütter, die wir nun im einzelnen betrachten:

Die Zahl der einfachen Früchte betrug 92, Gemini waren keine vorhanden. Darunter war eine lebensfähige Frühgeburt mens VIII.

Das Verhältnis von Knaben und Mädchen war 52 Knaben = 56,52% und 40 Mädchen = 43,48%.

Auch hier bestätigt sich die größere Gefährdung der männlichen Neugeborenen. Dies steht mit dem größeren Körpergewicht, dem größeren Kopfumfang und den dadurch hervorgerufenen stärkeren Wehen im Zusammenhang. Die Literatur bestätigt durchaus diese Erscheinung (Poppel, Liebmann).

Die Verteilung der asphyktischen Kinder auf Erst- und Mehrgebärende ist folgende:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 29 = 31,52% | 10 = 10,87% | 53 = 57,61% |
| 39 = 42,39% | | |

Gegenüber dem sonst allgemein festgestellten Ergebnis, daß bei den Früchten Erstgebärender die Asphyxie häufiger ist als bei den Mehrgebärenden, weichen unsere Prozentergebnisse aus dem Grunde ab, weil in unserer Gesamtzahl der Fälle von 92 Asphyxien von vornherein die Multiparen die Primaparen um 12 übersteigen.

Neben den allgemein die Geburt verzögernden Einwirkungen kamen folgende Geburtskomplikationen bei unseren Fällen vor:

1 mal frühzeitige Placentarlösung,
1 mal tiefer Sitz der Placenta,
1 mal Placenta praevia,
8 mal Nabelschnurumschlingung,
3 mal Nabelschnurvorfall,
6 mal sekundäre Wehenschwäche,
24 mal enges Becken und steigende Herztöne,
9 mal primäre Wehenschwäche und vorzeitiger Blasensprung,
7 mal lange Geburtsdauer,
1 mal langer Stand auf dem Beckenboden,
3 mal intrauterine Gefährdung des Kindes,
1 mal Mißbildung,
1 mal großes Kind,
1 mal Frühgeburt mens VIII
= 71,73%.

In 66 Fällen ließ sich Asphyxie durch eine Anomalie konstitutionellen Charakters und dadurch bedingte verlängerte Geburtsdauer durch Placenta- und Nabelschnurkomplikationen erklären. Da nach v. Jaschke jede progrediente in der Wehenpause bestehende Verlangsamung der kindlichen Herztöne unter 100 eine strikte Indikation zur Beendigung der Geburt ist, kann man sich schon aus dieser Komplikationen-

reihe, die fast immer zu einer intrauterinen Gefährdung führt, denken, daß die Frequenz der Operativ-Geburten im Maße der Komplikationen-Zunahme steigt.

Die Dauer der Geburten haben wir so registriert, daß wir bei Erstgebärenden bis zu 20 Stunden als normal, bei Mehrgebärenden bis zu 10 Stunden als normal annahmen.

| Geburtsdauer | I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | 10 | 3 | 31 |
| 10–20 „ . . . . . | 9 | 2 | 14 |
| 20–30 „ . . . . . | 7 | 2 | 3 |
| 30–40 „ . . . . . | 2 | 1 | 2 |
| 40–60 „ . . . . . | 2 | | 1 |

24 = 26,97% I. Para und 31 = 34,83% Multipara hatten demnach eine normale Geburtsdauer. Eine verlängerte war bei 14 = 15,73% I. Para und bei 20 = 22,47% Multipara vorhanden. Diese Zahlenwerte über die Geburtsdauer sind jedoch nur relativ zu nehmen, wenn auch die Geburtsdauer mittelbar oder unmittelbar mit der Asphyxie im Zusammenhang steht. Wir wissen, daß der Geburtsvorgang durch die verschiedensten anatomischen und biologischen Momente variiert werden kann, sodaß sich schwer eine Norm für die Geburtsdauer aufstellen läßt.

Unter der Gesamtzahl der (92) asphyktischen Geburten befanden sich 68 = 73,91% normale Lagen und 24 = 26,09% anormale Lagen, darunter 13 Beckenendlagen, 4 Querlagen, 1 Schieflage, 5 Gesichtslagen, 1 Stirnlage. Die Kindslage war also in 74% normal und in 26% anormal. Jedes vierte asphyktische Kind stellte eine anormale Lage und damit von vornherein die Möglichkeit einer geburtshilflichen Komplikation dar.

Die operativen Geburten können uns am besten Aufschluß darüber geben, in welcher Art diese Geburtsverläufe von den normalen abweichen. Einerseits ist die Operation die Folge einer intrauterinen Schädigung des Kindes, umgekehrt kann sie aber auch durch ihre spezifischen Einwirkungen, man denke an Narcotika, Geburtstraumen bei operativem Vorgehen, mechanische Einwirkungen, eine Asphyxie hervorrufen.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Spontangeburten | 43 | 46 = 50% | | |
| Expressionen | 3 | | | |
| operative Geburten | 46 | 46 = 50% | Forceps | 13 |
| | | | Sectio | 17 |
| | | | Wendung | 1 |
| | | | Extrakt. | 7 |
| | | | Wendg. u. Extr. | 8 |

Wie zu erwarten war, kommen die operativen Geburten in einer erhöhten Frequenz vor.

Ueber das Schicksal unserer asphyktischen Neugeborenen unterrichten uns folgende tabellarische Angaben:

| Dauer der Wiederbelebung | Grade der Asphyxie I. | II. | III. | % der Gesamtzahl |
|---|---|---|---|---|
| kurze Zeit . . . . . | 46 = 50% | 8 = 8,7% | 6 = 6,52% | 65,22 |
| davon starben . . . | — | — | — | |
| 5—30 Minuten . . . | 10 = 37,04% | 7 = 25,93% | 10 = 37,04% | 29 35 |
| davon starben . . . | 1† | 3† | — | |
| über 30 Minuten . . | — | — | 3 | 3,26 |
| davon starben . . . . | — | — | 3† | |
| es kamen nicht zum Leben . . . . . | — | — | 2† | 2,17 |

Es starben also 11 = 11,96%, darunter 2 unmittelbar nach der Geburt ohne Wiederbelebungsversuch, von 92 asphyktischen Kindern. Danach beträgt die Gesamtmortalität 11,96%. Rechnen wir eine Mißbildung ab, so starben 10,81%. Die Wiederbelebung war am erfolgreichsten bei den Kindern des I. Grades der Asphyxie. Beim II. Grade starben 3 und beim III. Grade 4. Wir sehen daraus, daß die Mortalität mit dem Grade der Asphyxie zunimmt. Selbst bei den schwersten Graden der Asphyxie sind, wie unsere Tabelle zeigt, durch sorgfältige Wiederbelebung noch viele Kinder zu retten.

Unter den Toten waren 6 = 54,55% männliche und 4 = 36,36% weibliche Früchte. 5 = 45,45% hatten davon eine operative Geburt hinter sich. Die Todesursache war einmal Placenta praevia partialis, 4 mal Hämatom des Gehirns, 1 mal Mißbildung, 1 mal Aplasie beider Nieren, 2 mal intrauterine Erstickung, 1 mal Kindstrauma, 1 mal Aspirationspneumonie.

Von den 81 lebenden Kindern hatten 59 = 72,84% ein gutes Gedeihen, 18 ein mittleres = 22,22% und 4 = 5% ein schlechtes Gedeihen. Die mittlere Milchmenge aus den ersten 9 Tagen betrug 253 g.

Im folgenden betrachten wir jetzt die 25 Geburten, bei denen die Kinder asphyktisch waren und zugleich eine Albuminurie der Mutter bestand. Da Bigemini darunter sind, haben wir 10 = 35,71% männliche und 18 = 64,29% weibliche Früchte genauer zu betrachten. Spontane und operative Geburten und die Lagen ergeben sich aus den beiden folgenden Tabellen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Spontangeburten | 15 = 60% | | |
| operative Geburten = 40% | Forceps | 4 | 22 = 78,5 % und 6 = 21,43% |
| | Sectio | 2 | |
| | Wendung | 2 | |
| | Wendg. u. Extr. | 2 | |

Die Lagen waren in 22 Fällen normal und in 6 Beckenlagen.

Unter den Gebärenden waren 12 = 48% I. Para, 2 = 8% alte I. Para, 11 = 44% Multipara. 10 I. Para hatten eine normale Geburtsdauer (40%), 4 I. Para oder 16% hatten eine verlängerte Geburtsdauer; 6 Multipara oder 24% hatten normale Dauer und 5 oder 20% eine verlängerte.

| Dauer der Wiederbelebung | Grade der Asphyxie I. | II. | III. | % der Gesamtzahl |
|---|---|---|---|---|
| kurze Zeit . . . . . | 12 = 75% | 2 = 12,5% | 2 = 12,5% | 57,14 |
| davon starben . . . | — | — | — | — |
| 5—30 Minuten . . . | 1 = 10% | — | 9 = 90% | 35,71 |
| davon starben . . . | — | 40% | 4† = 44,44% | — |
| über 30 Minuten . . | 1 | — | — | 3,57 |
| davon starben . . . | — | — | — | — |
| es kamen nicht zum Leben . . . . . | — | — | 1† | — |

Wir haben also 5 tote Kinder = 17,86%, darunter 1 im III. Grade der Asphyxie, und 1, das zwar sofort schrie, aber infolge Lebensschwäche starb. Die Gesamtmortalität betrug also 21,43%. Zusammengenommen mit der Mortalität der

92 asphyktischen Kinder beträgt diese 16,6% bei 120 Geburten. Diese Zahl ist als günstig anzusehen, denn Liebmann sagt z. B., daß jedes 4. asphyktische Kind unmittelbar nach der Geburt oder einige Tage später stirbt. Kermauner gibt einen Gesamtverlust von 13,6% an. Ob die Differenz von 11,9% bei albumenfreien Müttern und 16,6% bei nephropathischen ursächlich auf das Albumen sich zurückführen läßt, sollen die nachfolgenden Tabellen untersuchen:

Die Nieren- und Harnbefunde kombiniert mit dem Blutdruck und Oedembefunden verteilten sich gemäß der folgenden Tabelle auf Spontan- und operative Geburten.

| | I<br>RR +<br>Alb +<br>Oed + | II<br>RR +<br>Alb +<br>Oed — | III<br>RR —<br>Alb +<br>Oed | IV<br>RR —<br>H +<br>Oed + |
|---|---|---|---|---|
| spontan . . . . | 8 | 2 | 7 | — |
| Forceps . . . . | 2 | 1 | — | 1 |
| Sectio . . . . | 1 | 1 | — | — |
| Wendung und Extraction | 1 | 1 | — | — |
| Extraction . . . | 2 | 1 | — | — |

Spontan = 17, Operationsfrequenz = 11.

Bei 17 = 60,71% Spontangeburten mit den Symptomen I, II und III war bei 8 Fällen die Zangemeistersche Trias vorhanden.

In zwei Fällen spontaner Geburt I. Grades der Asphyxie waren Eiweißmengen von 3 und 1 Promille; die beiden Kinder gediehen gut.

In 14 Fällen der Zangemeisterschen Trias waren 8 = 57,14% spontan und 6 = 42,86% Geburten operativ beendet.

In 6 Fällen (RR+Alb+Oed—) waren
2 Geburten spontan = 33⅓%,
4 Geburten operativ = 66⅔%.
In 7 Fällen (RR—Alb+Oed—) waren
7 Geburten spontan = 100%.

Die reine Schwangerschaftsalbuminurie und das Vorhandensein von geringer Eiweißkombination mit Oedemen und normalem RR scheint die Operationsfrequenz nicht zu erhöhen. Interessant ist die Feststellung, daß unter 3 Eklampsien, einem praeeklamptischen Zustand, einer Nephropathia acuta

und einer anamnestisch kurz vorhergegangenen Nieren-Becken entzündung nur ein Todesfall zu verzeichnen war. In diesen 8 Fällen der Nephropathie gingen nur 5 = 62,5% Geburten normal zu Ende, die anderen 37,5% wurden operativ beendet, die Kinder gediehen durchweg, bis auf die eine schon erwähnte Frucht, nach erfolgreichen Wiederbelebungsversuchen gut. Der Tod war in 6 Fällen = 21,43% durch enges Becken, zwei Nabelschnurkomplikationen, zwei protrahierte Geburten, eine Placenta praevia und einmal Febris sub partu erklärbar.

Die Kinder gediehen mit einer durchschnittlichen Trinkmenge von 250 g in 75% gut, in 25% bei einer Trinkmenge von 230 g mittel.

Unter den 944 Frauen, die lebensfähige Kinder zur Welt brachten, waren, wie wir oben registrierten, 117, die ein asphyktisches Kind gebaren, und 97, bei denen der Albumenbefund positiv und öfter mit erhöhtem RR und Oedeme kombiniert auf eine Nierenschädigung schließen ließ. Wie ist nun das Ergehen dieser Neugeborenen, die wir in der immerhin hohen Zahl von 10,28% auf 944 fanden? Sie wurden alle lebensfähig gleich durchschreiend geboren. Unter den 97 Geburten waren keine Gemini, sodaß wir mit 97 einfachen Früchten 47 ♂ = 48,45% und 50 ♀ = 51,55% rechnen können.

Spontangeburten 84
Operativgeburten 12
Spontangeburten fanden wir 86,6%, operative 12,37%.

Unter den Operativen waren { Forceps 10, Sectio 1, Wendung 1 } = 12

Die Kindslagen waren wie folgt verteilt:

Normale Lagen 93 = 95,88%
Beckenendlagen 2
Querlagen 1
Stirnlagen 1
} = 4 = 4,12%.

Die normalen Lagen überwiegen also bedeutend die anormalen. Das Kindesergehen konnten wir durch die Milchmenge einerseits, die zwar nur relativ zu nehmen ist, und die Aufzeichnungen über das Gedeihen kontrollieren.

76 = 78,35% schrieen sofort und gediehen bei einer mittleren Milchmenge von 248 g gut in den ersten 9 Tagen. 21 = 21,65% Kinder hatten ein mittleres Gedeihen.

Die Geburten waren unter I. Para, alte I. Para und Multipara auf folgende Weise verteilt:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 46 = 47,42% | 9 = 9,28% | 42 = 43 3% |

Die Geburtsdauer war bei:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| normal 34 = 73,91%<br>verläng. 12 = 26,09% | normal 5 = 55,55%<br>verläng. 4 = 44,44% | normal 29 = 69,05%<br>verläng. 13 = 30,95% |

Also in 68 = 69,79% normal lang und in 29 Fällen = 29,9% verlängert. Unter den 97 Geburten waren 6 = 6,19% Eklampsien und 3 akute Nephropathien und 4 Komplikationen anderer Art (zusammen 13,4%) zu verzeichnen, wie Dekompensatio cordis, juvenile Arteriosklerose, Nabelschnurumschlingung, sinkende Herztöne, 3 mal lange Geburt, 6 mal trafen diese Komplikationen mit engem Becken, einer Konstitutionsanomalie zusammen. Die Geburten waren in 86% spontan.

Folgende Tabelle gibt im einzelnen an, wieviel Fälle als Symptom einer Nierenschädigung, die Zangemeistersche Trias und wieviel Albumenbefund und erhöhten RR mit oder ohne Oedeme aufwiesen, und wie sich diese Geburten auf spontane und operative verteilen.

| Typ I | Typ II | Typ III | Typ IV | |
|---|---|---|---|---|
| RR +<br>Oed +<br>Alb | RR +<br>Alb +<br>Oed + | RR —<br>Oed —<br>Alb ± | RR —<br>Oed +<br>Alb + | |
| 12 ♂ 11 ♀ | 11 ♂ 11 ♀ | 14 ♂ 17 ♀ | 5 ♂ 3 ♀ | spontan = 84 = 90,32% |
| 1 ♂ 2 ♀ | 4 ♂ 1 ♀ | | | forc. } = 9 = 9,68% |
| 1 ♂ | | | | sectio } |

Es konnten für diese Tabelle nur 93 Geburten erfaßt werden.

Von den 84 Spontangeburten gehörten:

23 dem Typ I = 27,38%
22 dem Typ II = 26,19%
31 dem Typ III = 36,90%
8 dem Typ IV = 9,52% an.

Aus dieser Tabelle ersieht man, daß die Operationsfrequenz am häufigsten ist bei den Fällen des Symptomtypus I und II, alle operativen Geburten = 9,68% fallen diesen Gruppen zu, und zwar verteilen sich von den Operationsgeburten

4 = 44,44% auf Typus I
5 = 55,55% auf Typus II

Die nächste Tabelle will nur die Verteilung der spontanen Geburten auf die Symptomkomplexe illustrieren:

| | Typ I | Typ II | Typ III | Typ IV |
|---|---|---|---|---|
| spontan . . . . . | 23 | 22 | 31 | 8 |
| operativ . . . . . | 4 | 5 | | |

Rückblickend auf die Geburten ohne Pernocton-Dämmerschlaf stellen wir folgende Daten fest:

Von 944 Geburten (sterbende und frühgeborene Früchte von 1000 Geburten abgerechnet) waren 117 asphyktisch = 12,3%. Unter diesen 117 Müttern asphyktischer Kinder waren 92 = 78,63% nierengesund und 25 = 21,3% nierengeschädigt.

Die Mortalität der asphyktischen Kinder der Nierengesunden ist 11,96% gegen 21,43% der nierenkranken Mütter. Hier scheint ein Einfluß der Nierenschädigung auf das Kind evident. Andererseits beweisen aber die Ergebnisse der Untersuchungen der Nierengeschädigten, daß andere Komplikationen die Asphyxie mit folgendem Tod des Kindes verursachten. Siehe oben!

Die Asphyxiezahl von 12,3% scheint dadurch, daß wir auch die ganz leichten Fälle von Aspirationsasphyxie, die schnell durch Trachealkatheterismus zu beseitigen waren, mitgerechnet haben. Rechnen wir die 46 Fälle der Asphyxie 1. Grades von 92, 12 Fälle der Asphyxie I. Grades von 25 ab, so ergibt sich eine Asphyxie-Anzahl von 59 Asphyxien auf 944 = 6%. — Daß so schwere Befunde wie die Zangemeistersche Trias schädigend auf Mutter und Kind wirken, geht aus

der Operationsfrequenz dieses Befundes hervor. Das Gedeihen der Kinder war, waren sie einmal zum rechten Durchschreien gebracht, in beiden Gruppen der Nierengesunden und der Nierengeschädigten ungefähr gleich.

Besonders interessant und klinisch wichtig erscheint die Rubrizierung der nierengeschädigten Mütter, die lebensfrische Kinder zur Welt brachten. Diese Resultate sind sehr günstig. Unter 944 Geburten sind also 10,28% trotz der Nierenschädigung störungslos, bei einer Operationsfrequenz von 12,27% (dem stehen Operationsfrequenzen von 50% und 40% bei den Geburten der ersten Gruppen gegenüber) verlaufen. Die Häufigkeit der normalen Lagen, bei den nicht asphyktischen Kindern mit 25,8% errechnet, erscheinen als Beweis, daß in den ersten Gruppen (wo normale Lagen nur in 73,91% und 78% vorhanden waren, und in über 70% aller Fälle Konstitutionsanomalien von Seiten der Mütter und der Kinder aufzufinden waren) andere Geburtskomplikationen als die Nierenschädigung allein für die Asphyxie verantwortlich zu machen sind, denn bei den asphyktischen Geburten mit und ohne Nierenbefund verteilen sich spontane und operative Geburten, die Zeiten der Geburtsdauer und Wiederbelebungszeit des asphyktischen Kindes in nicht nennenswerten Differenzen. Klar geht hervor, daß Eklampsie und Nephropathien akuter Art die Operationsfrequenz erhöhen und dadurch die Gesamtmortalität beeinflussen.

Nunmehr beginnen wir mit der Rubrizierung der 1000 Pernocton-Geburten.

Von 1000 Geburten, bei denen der Pernocton-Dämmerschlaf angewandt wurde, müssen wir 11 Totgeburten abziehen. Die Zahl der Totgeburten ist 1,1%, darunter waren 4 Frühgeburten, also 33⅓% der Totgeburten, 1 mal Gemini, so daß auf 12 Totgeburten 4 Frühgeburten zu rechnen sind.

Die totgeborenen Kinder 6 ♂ und 6 ♀ waren auf I. Para und Multi-Para wie folgt verteilt:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 5 = 45,4% | 1 = 9,09% | 6 = 54,55% |

Von den Kindslagen waren 9 = 75% normal und drei Beckenendlagen bezw. Deflexionslagen, also von der Norm abweichend. Spontan- und Operativgeburten waren zu je 50% vorhanden, die Operativgeburten also erstaunlich hoch, daraus schon erklärt sich die Mortalität der Früchte.

Die Pernocton-Gaben überschritten die Norm nicht, die Dosierung erfolgte in folgender Form:

2×3 ccm P. i. v. + 2 ccm P. i. m.
6×3,5 ccm P. i. v. + 1,5 ccm P. i. m.
1×5 ccm P. i. v.
2×3 ccm P. i. v.

Pernocton-Zusatz von 1—2 ccm i. m. wurde in zwei Fällen gegeben. In der Dosierung des Pernocton, die bei fehlerhaftem Vorgehen eine zu kurze Dämmerschlafdauer ergeben könnte, liegt die Gewähr für eine ungestört verlaufende Geburt, d. h. wenn sonst keine störende Komponente vorhanden ist. Die Dämmerschlaf-Dauer betrug zwischen 10 Min. und 10 Std.45 Min., im Mittel 4 Std. 6 Min.

Die Amnesie war in 4 von 11 Fällen in 36,36% nicht vollauf befriedigend.

Die Geburtsdauer war bei 6 I. Para
in 4 Fällen = 66⅔% normal lang,
in 2 Fällen = 33⅓% verlängert.
Bei Multi-Para
in 2 Fällen = 40% normal lang,
in 3 Fällen = 60% verlängert.

| Geburtsdauer | I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | 1 | | 2 |
| 10–20 „ . . . . . | 2 | 1 | 2 |
| 20–30 „ . . . . . | | | 1 |
| 30–40 „ . . . . . | 1 | | |
| 40–60 „ . . . . . | 1 | | |

Auch bei den Pernoctongeburten wurde als normale Geburtsdauer bei I. Para 1–20 Stunden und für Mehrgebärende 1—10 Stunden angenommen.

Unter den Totgeburten waren eine Eklampsie vom Typus I mit folgendem Symptomenkomplex: Alb ++, Oed +, RR erhöht. Sonst waren keine Nephropathien bei den 11 Müttern festzustellen.

In allen anderen Fällen (10) ließ sich der Tod des Kindes auf eine andere Geburtsstörung zurückführen.

1 mal Nabelschnurumschlingung, intrauteriner Fruchttod,
1 mal Frühgeburt mens VI Plac. praevia,
1 mal 40 j. I. Para mit langer Geburtsdauer.

Es wurde hier außer Pernocton Chloraethyl + Aether gegeben.

1 mal lange Geburtsdauer bei I. Para,
1 mal Zwerchfellhernie des Kindes und Tod durch Kreislaufstörung durch Kompression,
1 mal mangelhafte Differenzierung des Großhirns des Kindes und dadurch Lebensunfähigkeit,
1 mal Mißbildung, Meningozele,
3 mal Frühgeburt mit Aspirationstod.

Aus den Totgeburten sehen wir, daß ursächlich Pernocton als Todesursache oder Schädigungsfaktor für das Kind nicht herangezogen werden kann.

Die niedere Zahl der Totgeburten und Frühgeburten 1,1% gegen 5,6% bei den Geburten ohne Pernocton ist durch die Auswahl zu erklären, da, wenn eine derartige Geburtskomplikation zu erwarten ist, man in der Regel nicht den Dämmerschlaf anwendet. Konstitutionsanomalien und Mißbildungen, wie sie hier vorlagen, können jedoch oft nicht erkannt werden.

Hinzufügen müssen wir noch, daß ein Unruhezustand schwachen Grades bei den Müttern der tot- und frühgeborenen Kinder zu verzeichnen war.

Von den noch bleibenden 989 Geburten konnte man 141 = 14,26% ausscheiden, welche die Geburt eines asphyktischen Kindes zur Folge hatten. (Also 14,26% der restierenden Geburten waren asphyktisch, entgegen 13,8% der Geburten ohne Pernocton.) Von den 141 Geburten müssen wir vorläufig 36 Fälle nierengeschädigter Mütter zurückstellen, es bleiben also 106 Fälle, bei denen bei den Müttern der Pernocton-Dämmerschlaf angewandt wurde und die Kinder aspyktisch zur Welt kamen.

Da 1 mal Gemini unter den Geburten vorhanden waren, betrachten wir 106 Kinder in den folgenden Angaben:

Unter 106 asphyktischen Früchten waren

56 = 52,83% ♂,
50 = 47,16% ♀.

Die 106 Geburten sind 10,6% der Gesamtzahl.

Vielleicht ist der geringe Ueberschuß der männlichen geschädigten Früchte durch eine leichtere Schädigungsmöglichkeit der männlichen Früchte zu erklären.

Die Verteilung auf Erst- und Mehrgebärende war wie folgt:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 59 = 55,66% | 15 = 14,28% | 31 = 29,52% |
| 74 = 70,48% | | |

Spontangeburten 31 ♂ und 34 ♀
Expressionen 10 ♂ und 3 ♀

41 ♂ und 37 ♀ zus. 78 = 73,58%
Operative Geburten 15 ♂ und 13 ♀ zus. 28 = 26,42%

Das Gedeihen der Kinder war gut in 856 Fällen = 81,13%
„ „ „ „ „ mittel in 12 „ = 11,32%
„ „ „ „ „ mäßig in 5 „ = 4,72%
3 Kinder starben nach der Geburt = 2,83%.

Wir haben die mittlere Milchmenge in den ersten 9 Tagen errechnet, sie betrug 242 g. Die Kinder gediehen also durchweg besser als die der Geburten ohne Pernocton. Diese Tatsache könnte auch auf Grund der sorgfältigen Auswahl der Pernocton-Geburten zu erklären sein.

Die Kindslagen der Pernocton-Geburten geben ein anderes Bild als die ohne Dämmerschlaf.

Dort 68 und 78,5% normale Lagen, hier 91,5% normale Kindslagen.

Lagen:

| normal | Beckenendlagen | tiefe Querlagen | hohe Querlagen |
|---|---|---|---|
| 97 = 91,5% | 5 = 4,72% | 1 = 0,94% | 2 = 1,88 % |

In 8 Fällen = 7,55% (wir fanden in der ersten Aufstellung 26,9 und 21,43%) war das Kind nicht in normaler Lage.

Folgende Tabelle unterrichtet uns über die Geburtsdauer:

| Geburtsdauer | I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | 15 | 3 | 16 |
| 10–20 „ . . . . . | 30 | 6 | 15 |
| 20–30 „ . . . . . | 8 | 4 | |
| 30–40 „ . . . . . | 4 | | |
| 40–60 „ . . . . . | 2 | 2 | |

Die Geburtsdauer betrug bei den 105 Geburten:

bei I. Para in 45 Fällen die normale Zeit
in 14 Fällen war die Zeit verlängert } = 59.

bei alter I. Para in 9 Fällen die normale Zeit
in 6 Fällen war die Zeit verlängert } = 15.

bei Multi-Para in 16 Fällen die normale Zeit
in 15 Fällen war die Zeit verlängert } = 31.

Bei den 74 Erstgebärenden waren
54 = 72,97% Geburten normal lang,
20 = 27,03% „ verlängert.

Bei den 31 Mehrgebärenden waren
16 = 51,61% Geburten nicht verlängert,
15 = 48,39% „ verlängert.

Bei den 59 I. Para waren
45 = 27,00% Geburten nicht verlängert,
14 = 23,73% „ verlängert.

Bei den 15 alte I. Para waren
9 = 60% Geburten nicht verlängert,
6 = 40% „ verlängert.

Im Ganzen gerechnet waren 70 = 66⅔% der Geburten innerhalb der Zeitnorm verlaufen, 35 = 33⅓% waren in ihrem Verlauf verlängert. Dem stehen gegenüber die Daten aus der ersten Aufstellung mit 38 bezw. 34% normaler Geburtsdauer. Wir sehen also, daß die Geburtszeit nicht verlängert wird durch die Pernocton-Gabe, daß im Gegenteil durch die Ausschaltung von Hemmungen die Geburt bald beendet wird.

Ueber das Schicksal der 106 Asphyxien unterrichtet uns folgende Tabelle. Auch hier haben wir Asphyxien I., II. und III. Grades angenommen.

| | Asphyxie-Grad | | |
|---|---|---|---|
| | I. | II. | III. |
| Wiederbelebungszeit . . | 40 | 12 | 12 |
| kurze Zeit davon starben | | | 1† |
| 5—30 Minuten . . . . | 2 | 13 | 24 |
| davon tot . . . . . | | | 2† |

Unter den Asphyxien I. Grades = 39,62% waren zwei Kinder mit Strumen und eines mit Wolfsrachen, so daß dadurch die Atmung behindert war. Auch unter den Asphyxien III. Grades war ein Kind mit großer Struma.

Wenn wir die Asphyxiefälle nach ihren Wiederbelebungszeiten auswerten, so finden wir, daß 40 Kinder I. Grades der Asphyxie sehr schnell wieder zum Durchschreien gebracht wurden. Kein Kind stirbt.

Eine Wiederbelebungszeit von 5—30 Min. hatten 2 Kinder = 48% I. Grades. Von den Asphyxien II. Grades 25 = 23,48%, im Ganzen waren 12 sofort belebt. 13 = 52% in 5—30 Min. Kein Kind, das im II. Grade asphyktisch war, stirbt.

Von den Asphyxien III. Grades waren 13 = 33⅓% sofort belebt, 1 Kind starb. Von diesen 39 = 36,79% Asphyxien waren 26 Kinder = 66⅔% voll nach 5 -30 Min. zu beleben, 2 starben aber bald darauf. Im Ganzen sind drei Kinder, trotz eifriger Wiederbelebungsversuche gestorben = 2,8% gegen 11,96% und 21,93% der ersten Liste, ein sehr günstiges Resultat! Nachzutragen ist, daß es sich bei den drei Todesfällen um operative Geburten handelte, wobei im ersten Fall der Tod des Kindes durch Tentoriumriß, im zweiten Fall durch vorzeitige Lösung der Placenta und starken Blutverlust der Mutter und im dritten Fall um Nabelschnurumschlingung handelte.

Wir wollen nun die Dämmerschlafe ihrer Dauer und Dosierung nach qualitativ einordnen:

Von 105 waren 99 = 94,29% rechtzeitig. Rechtzeitig und verspätet ist hier im Sinne der Brammerschen Arbeit angewandt und zwar

bei 71 = 71,72% I. Para
und 28 = 28,28% Multi-Para.

Unter 105 Dämmerschlafen waren 6 verspätet = 5,71%:
3 = 50% I. Para,
3 = 50% Multi-Para.

Die rechtzeitigen Dämmerschlafe hatten bei 71 I. Para eine Dauer zwischen 20 Min. bis 19 Std., also durchschnittlich 3 Std. 57 Min.,
bei 28 Multi-Para zwischen 15 Min. und 7 Std., also durchschnittlich 1 Std. 46 Min.

Die verspäteten Dämmerschlafe hatten bei 3 I. Para eine Dauer zwischen 8 Min. und 6 Std. 45 Min., durchschnittlich 2 Std. 40 Min.;
bei 3 Multi-Para von 5 Min. bis 1 Std. 50 Min. durchschnittlich 38 Min.

Die Amnesie war vollständig in 39 Fällen = 39,39%.
Die Amnesie war ± in 25 Fällen rechtzeitigen Dämmerschlafes.
Die Amnesie bei den verspäteten Dämmerschlafen war in
5= 83⅓% vollständig.
In 34 Fällen ist die Amnesie nicht geprüft worden.
2 Frauen verhielten sich refraktär gegen Pernocton.

| | bei rechtzeitigem D.-S. | bei verspätetem D.-S. |
|---|---|---|
| keine Unruhe . . . . . | 87 | 5 |
| mäßige Unruhe . . . . | 4 | 1 |
| stärkere Unruhe . . . . | 7 | |
| starke Unruhe . . . . | 1 | |

Obige Tabelle besagt, daß von 89 rechtzeitigen Dämmerschlafen 87 = 87,88% ohne Unruhezustände verliefen, bei den verspäteten 5 = 83⅓%.

Wehenmittel erhielten 92 Frauen = 87,62%. Das Pernocton wurde in folgender Weise dosiert. Aus der Tabelle ergibt sich kein Fall von Ueberdosierung.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | ccm P. i. v. + 1 | ccm P. i. m. = | 1 × | 1,06% |
| 2,5 | ccm P. i. v. + 1,5 | ccm P. i. m. = | 1 × | 1,06% |
| 3,5 | ccm P. i. v. + 1,5 | ccm P. i. m. = | 44 × | 46,80% |
| 3 | ccm P. i. v. + 2 | ccm P. i. m. = | 14 × | 14,29% |
| 4 | ccm P. i. v. + 1 | ccm P. i. m. = | 8 × | 9,50% |
| 5 | ccm P. i. v. + 1 | ccm P. i. m. = | 1 × | 1,06% |
| 5 | ccm P. i. v. | | 15 × = | 15,96% |
| 4,5 | ccm P. i. v. | | 1 × = | 1,06% |
| 3 | ccm P. i. v. | | 2 × = | 2,12% |
| 3,5 | ccm P. i. v. | | 1 × = | 1,06% |

Die Zusätze waren wie folgt verteilt:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1,5 | ccm P. i. v. + 1,5 | ccm P. i. m. | 2 × = | 2,13% |
| 1,5 | ccm P. i. v. | | 1 × = | 1,06% |
| 1—2 | ccm P. i. m. | | 20 × = | 21,28% |
| 1—2 | ccm P. i. m. | | 10 × = | 10,64% |

In 73 von 105 Fällen = 68,86% war die Asphyxie auf eine mittelbare oder unmittelbare Schädigung der Kinder durch gestörten Geburtsverlauf zurückzuführen. Es bleiben also noch 33 = 31,13% Fälle, deren Asphyxie nicht durch die Aufzeichnungen zu erklären waren. Da die Asphyxien bei den Pernocton-Geburten prozentual kaum vermehrt waren als bei denen ohne Pernocton, können wir von einer differenzierten ursächlichen Betrachtung der Asphyxien absehen. Es handelte sich um 33 Fälle von 989 = 3,34%.

Von 141 Frauen, die asphyktische Kinder zur Welt brachten, waren 36 = 25,5% mit positivem Harn- oder Nierenbefund, also nierengeschädigte Mütter. Bei den einfachen Geburten ohne Pernocton hatten wir nur 21,3% feststellen können. Bei den 36 Geburten handelt es sich um 21 ♂ = 56,75% und 16 ♀ = 43,24%. Die männlichen überwiegen auch hier. Spontangeburten waren 28 = 75,68%. Operative Geburten waren 9 = 24,32% zu verzeichnen. Diese Geburten verteilen sich nach folgender Art unter:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 27 = 75% | 3 = 8⅓% | 6 = 12⅔% |

Von den Lagen waren

| | |
|---|---|
| 34 normal | = 91,59% |
| 2 Querlagen | = 5,40% |
| 1 Beckenendlage | = 2,70% |

Die Kinder gediehen in der Mehrzahl bei einer mittleren Milchmenge von 203,8 g gut.

| Gedeihen | gut | mittel | mäßig | später tot |
|---|---|---|---|---|
| bei Kindern | 30 = 87,08% | 1 = 2,70% | 4 = 10,81% | 2 = 5,40% |

Das Gedeihen der Kinder ist also durch Pernocton nicht beeinflußt, die Zahl der gut gedeihenden Neugeborenen übersteigt sogar wesentlich die Angaben der I. Liste. Die Mortalitätsdifferenz zwischen 21,43% der I. Liste (fast jedes 4. asphyktische Kind stirbt wie nach den Angaben bei Liebmann) und 5,40% Mortalität der Pernocton-Geburten ist erstaunlich. Allerdings konnten wir die hohe Sterblichkeitsfrequenz bei den Geburten ohne Pernocton nicht auf den Eiweißgehalt im mütterlichen Blut zurückführen, da in allen Fällen eine andere Geburtskomplikation nachgewiesen wurde. Möglich ist, daß die nierengeschädigten Mütter gegen die Geburtsbeanspruchung weniger resistent waren.

Von 28 Erstgebärenden hatten 17 = 60,71% eine normale Geburtsdauer, 11 = 39,29% eine verlängerte.

Von 8 Multi-Para hatten 5 = 62,5% normale Geburtsdauer, 3 = 37,5% verlängerte.

Im Ganzen dauerten also 36 Geburten normal lang; 14 = 38,89% überschritten die Norm.

Die Geburten waren bei Erstgebärenden in 39,29%, bei Mehrgebärenden in 37,5% verlängert.

| Geburtsdauer | I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | 8 | | 5 |
| 10–20 „ . . . . . | 9 | | 3 |
| 20–30 „ . . . . . | 7 | | |
| 30–40 „ . . . . . | 2 | | |
| 40–60 „ . . . . . | 1 | | |
| 60 „ . . . . . | 1 | | |

Aus der Tabelle ersehen wir, daß Pernocton die Geburtsdauer nicht wesentlich beeinflußt, denn hier haben wir 61% normal langer Geburten, dort 64%.

Symptome:

| I<br>RR+<br>Oed+<br>Alb+ | II<br>RR+<br>Alb+<br>Oed— | III<br>RR—<br>Oed—<br>Alb+ | IV<br>RR—<br>Oed+<br>Alb+ | |
|---|---|---|---|---|
| 4 ♂ 4 ♀<br>2 ♂ 3 ♀ | 2 ♂ 3 ♀ | 9 ♂ 2 ♀ | 4 ♀<br>1 ♂ | spontan<br>forc. |
| | | 1 ♂ | | sectio |
| | | | | Wendung |
| | 1 ♂ | | | Wendung u. Extr. |
| | 1 ♂ | | | Extrakt. |

Der Nierenbefund Typ I fand sich bei 28 Spontangeburten, in 8 = 28,57% Fällen, bei Operativgeburten in 55,56% = 5 Fällen.

Typ II fand sich bei Spontangeburten in 5 Fällen = 17,85%, bei Operativgeburten in 2 Fällen = 22,22%.

Typ III fand sich bei Spontangeburten in 11 Fällen = 39,29%, bei Operativgeburten in 1 Fall = 11,11%.

Typ IV fand sich bei 4 = 14,29% Spontangeburten.

Von 36 Geburten waren also 29 = 80,58% spontan trotz der Albumenbefunde.

Operationsgeburten konnte man 9 = 19,5% registrieren.
5 = 55,56% der 9 Fälle entfielen auf Typ I,
2 = 22,22% der 9 Fälle entfielen auf Typ II.

Von den 28 Spontangeburten waren
15 ♂ = 53,57%, 13 ♀ = 46,43%.

Von den Operativen waren
6 ♂ = 66 2/3 %, 3 ♀ = 33 1/3 %.

Die Operationsfrequenz steigt in dem Maße der Nierenschädigung.

Bei den Geburten ohne Pernocton hatten wir bei den nierengeschädigten Müttern dieser Gattung eine Operationsfrequenz von 40,0% gefunden, hier von 24,9%, wenn man von 37 Kindern ausgeht. Dies scheint wieder ein Beweis dafür, daß Pernocton die Geburt nicht schädigend beeinflußt, selbst wenn Nierenschädigungen vorliegen.

Schicksal der asphyktischen Neugeborenen:

| | Wiederbelebung | | |
|---|---|---|---|
| | I. Grad | II. Grad | III. Grad |
| kurze Zeit . . . . . | 10 | 5 | 3 |
| davon starben . . . . . | | | |
| 5—30 Minuten . . . . | | 3 | 14 |
| davon starben . . . . | | | 2† |
| über 30 Minuten . . . | | | |
| davon starben . . . . . | | | |
| überhaupt nicht zu beleben . . . . . | | | |

Obige Tabelle gibt uns über das Schicksal der asphyktischen Neugeborenen Aufschluß.

Unter den 37 Asphyxien waren
10 = 27,03% I. Grades,
8 = 21,62% II. Grades,
19 = 51,35% III. Grades.

Von den 19 = 51,35% Früchten mit einer Wiederbelebungsdauer von 5 Std. 10 Min. starben 2 = 10,53% und zwar je eine der I. und II. Spalte.

Die Gesamtmortalität beträgt somit bei den Pernocton-Geburten (Asphyxie der Kinder + Albumenbefund im Harn der Mutter) 37 : 2 = 5,41%.

Von 141 Geburten, die ein asphyktisches Kind zur Folge hatten (darunter waren 36 nierengeschädigte Mütter), starben im Ganzen 4 Kinder. Die Gesamtmortalität, auf alle 141 Geburten gerechnet, betrug 2,84%. Dem steht eine Mortalität von 16,15% bei 117 Geburten mit folgender Asphyxie des Kindes (darunter waren 25 nierengeschädigte Mütter) gegenüber.

Wenn auch die Zahl der Asphyxien nicht geringer ist bei den Pernocton-Geburten, so ist doch sehr wichtig, daß aus diesen Zahlen zu ersehen ist, daß keinerlei schädigende Einflüsse das Kind bedrohen.

Wir besprechen nun die Dämmerschlafe ihrer Qualität und Dosierung nach:

30 waren rechtzeitig = 83⅓%.
6 waren verspätet = 16⅔%.

Von den rechtzeitigen Dämmerschlafen entfielen 23 = 85,19% auf I. Para, 4 = 14,81% auf Mehrgebärende.

Von den verspäteten 5 = 83⅓% auf I. Para, 1 = 16⅔% auf Multi-Para.

Ueber Unruhezustände und Amnesie können wir später noch Angaben machen.

In 14 = 38,89% Fällen war die Asphyxie durch eine Geburtsstörung, die in der Konstitution der Mutter und Nabelschnurkomplikationen begründet war, zu erklären. Nierenschädigung schwerer Art wurde in 11 Fällen = 30,56% festgestellt.

Unter den 11 Nierengeschädigten = 30,56% waren 4 schwere Eklampsien und 7 Nephropathien. Die Kinder wurden wieder belebt und erholten sich rasch, keines starb.

Bei den 36 Geburten wurde Pernocton wie folgt dosiert:

| | | |
|---|---|---|
| 2,5 ccm P. i. v. + 1,5 ccm P. i. m. | 1× | 23 Fälle = 63,89% |
| 3,5 ccm P. i. v. + 1,5 ccm P. i. m. | 16× | |
| 4,0 ccm P. i. v. + 1,0 ccm P. i. m. | 1× | |
| 4,0 ccm P. i. v. + 2,0 ccm P. i. m. | 5× | |
| 4,0 ccm P. i. v. | 4× | 13 Fälle = 36,11% |
| 5,0 ccm P. i. v. | 5× | |
| 4,5 ccm P. i. v. | 2× | |
| 3,0 ccm P. i. v. | 1× | |
| 3,5 ccm P. i. v. | 1× | |

In 16 Fällen wurde die geteilte Anfangsdosis von 3,5 ccm P. i. v. + 1,5 ccm P. i. m. gegeben, in 5 Fällen 4 ccm P. i. v. + 2 ccm P. i. m.

Einfache intravenöse Gaben in 13 Fällen.

Die Zusatzgaben waren so gegeben worden, daß nur in 22 Fällen Zusätze in folgender Art verwandt wurden:

| | | |
|---|---|---|
| 1 ccm P. i. v. + 1 ccm P. i. m. | 5× | 22 = 61,11% |
| 1—2 ccm P. i. m. | 9× | |
| 1—2 ccm P. i. v. | 8× | |

II. Zusätze wurden nur in 2 Fällen = 5,56% gegeben:

1 × 1 ccm P. i. v.,
1 × 2 ccm P. i. v. + 1 ccm P. i. m.

Wehenmittel bekamen 26 Frauen = 72,22%.

Die Dauer der Dämmerschlafe ist nachzutragen:

Von 23 rechtzeitigen Dämmerschlafen hatten die 19 der Erstgebärenden eine Dauer zwischen 35 Min. und 20 Std. 30 Min., durchschnittlich 6 Std. 46 Min., der 4 Mehrgebärenden zwischen 25 Min. und 2 Std., durchschnittlich 1 Std. 10 Min.

Von den 6 verspäteten hatten 5 bei Erstgebärenden eine Dauer zwischen 1 Std. — 13 Std. 30 Min., durchschnittlich 4 Std. 48 Min. Ein DS bei einer Multi-Para dauerte 10 Min. In 16 von 36 Fällen = 44,44% wurde unmittelbar nach der Injektion Orasthin gegeben, in 4 Fällen 11,11% Pituglandol. Man hat mit dieser Injektion versucht, die nach der Pernocton-Gabe unmittelbar eintretende Wehenschwächung zu beheben, und hat dabei gute Erfolge erzielt, sodaß diese Maßnahme jetzt fast immer angewandt wird.

Bei 7 operativen Geburten wurden andere Narkotika angewandt. In 29 = 80,56% der Fälle wurde als Durchtrittsnarkose Chloraethyl gegeben.

Wir schließen jetzt die Betrachtung über die asphyktisch geborenen Kinder der nierengesunden und nierengeschädigten Mütter ab und betonen noch einmal, daß keinerlei Schäden von Seiten des Pernocton festgestellt werden konnten.

Zum Schluß betrachten wir noch diejenigen Geburten der 1000 registrierten, bei denen die Kinder lebensfrisch geboren wurden, die Mutter aber Albumenbefunde im Harn oder sonstige Symptome einer Nierenschädigung aufwies.

Die Gesamtzahl dieser Geburten betrug 111 = 11,22% von 989, entgegen 10,28% der ersten Liste.

Unter den einfachen Früchten waren 55 ♂ = 49,53% und 56 ♀ = 50,45%.

Sie verteilen sich in folgender Art unter:

| I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|
| 72 = 64,86% | 4 = 3,60% | 35 = 31,53% |

Spontangeburten waren 109 = 98,10%
Operativgeburten waren 2 = 1,80%

Nahezu alle Lagen 98,10% waren normal, 1 Kind befand sich in Vorderhauptslage.

Spontangeburten 51 ♂ 54 ♀ } = 109
Expressionen 4 ♂ }
Operativgeburten:
forc. 1 ♀
sect. 1 ♀

Die Geburtsdauer wird die folgende Tabelle wiedergeben:

| Geburtsdauer | I. Para | Alte I. Para | Multi-Para |
|---|---|---|---|
| 1–10 Std. . . . . | 24 | | 21 |
| 10–20 „ . . . . . | 29 | 3 | 12 |
| 20–30 „ . . . . . | 11 | 1 | 1 |
| 30–40 „ . . . . . | 4 | | 1 |
| 40–60 „ . . . . . | 1 | | |

Unter 73 Erstgebärenden verlief in 56 Fällen = 76,71% die Geburt normal, in 17 = 23,28% war sie verlängert.

Unter 21 Fällen war die Geburt bei Mehrgebärenden von normaler Dauer, also in 58,33%, bei 14 Mehrgebärenden = 40% war sie verlängert.

In 77 Fällen verliefen die Geburten normal, also in 71,29%.

In 31 Fällen war die Geburtsdauer verlängert = 28,70%.

Nicht registriert waren 3 Fälle.

Auch hier ergibt sich, daß das Pernocton in keiner Weise die Geburt verlängert.

Die Nierenbefunde gibt folgende Tabelle an:

| | Typ I | Typ II | Typ III | Typ IV |
|---|---|---|---|---|
| | RR +<br>Oed +<br>Alb | RR +<br>Oed —<br>Alb + | RR —<br>Oed —<br>Alb + | RR —<br>Oed +<br>Alb + |
| spontan . . . . | 19 ♂ 1 ♀ | 16 ♂ 15 ♀ | 16 ♂ 17 ♀ | 5 ♂ 11 ♀ |
| operativ . . . | 1 ♀ forc. | | 1 ♀ sect. | |

Unter den 109 = 98,20% Spontangeburten waren die Nierensymptome vom

Typ I 29 mal = in 26,61%,
Typ II 31 mal = in 28,44%,
Typ III 33 mal = in 30,28%,
Typ IV 16 mal = in 14,68% vertreten.

Die beiden Operativgeburten gehörten dem Typ I und III an.

Wir ersehen, daß bei guter klinischer Beobachtung der Gebärenden selbst nierengeschädigte Frauen in großer Anzahl spontan gebären können. Wir haben hier entgegen den 90,32% Spontangeburten der Liste I sogar 98,20% zu verzeichnen bei pos. Nierenbefund der Mutter.

Wir werten nun auch von dieser Geburtengruppe die Dämmerschlafe qualitativ aus:

93 = 83,78% waren rechtzeitig begonnen
bei 63 = 67,74% Erstgebärenden,
bei 30 = 39,25% Mehrgebärenden.

Unter rechtzeitig verstehen wir wie bisher, wenn bei Erstgebärenden der Dämmerschlaf nicht später als bei kleinhandtellergroßem Muttermund, bei Mehrgebärenden nicht später als bei 5-Markstück großem bis kleinhandtellergroßem Muttermund begonnen wurde. Die rektale Untersuchung ermöglichte den genauen Beginn der Injektion. In diesem Sinne sind verspätet bei unserer letzten Gruppe der nierengeschädigten Frauen 16 = 14,6%. Die Dauer der Dämmerschlafe registrieren wir folgendermaßen:

Unter 88 rechtzeitigen Dämmerschlafen dauerten sie bei 58 I. Para = 65,90% zwischen 5 Min. und 18 Std. 30 Min.: durchschnittlich 2 Std. 45 Min.,

bei 30 Multi-Para = 34,09% zwischen 5 Min und 14 Std. 30 Min.: durchschnittlich 1 Std. 30 Min.

Unter den 16 verspäteten Dämmerschlafen waren 11 bei Erstgebärenden = 68,75%, die 18 Min. bis 7 Std., also durchschnittlich 2 Std. 1 Min. dauerten, und 5 = 31,25% bei Mehrgebärenden, die 5 Min. bis 27 Min. dauerten, also durchschnittlich 16 Min., und zwar in folgender Form:

bei 58 I. Para = 65,90%
bei 30 Multi-Para = 34,09%

im rechtzeitigen Dämmerschlaf = in 84,61% der 104 D.S.;

bei 11 I. Para = 68,75%
bei 5 Multi-Para = 31,25%

im verspäteten Dämmerschlaf = 15,38% der gesamten D.S.

Unruhezustände waren bei 90 Fällen nur in mäßigem Grade bei 11 Gebärenden = 12,2%. Die Beurteilung der Unruhezustände ist aber retrospektiv sehr erschwert.

Brammer hat 13,1% von 221 Geburten errechnet.

Ernstlich nierengeschädigte Mütter, die aber lebensfrische Kinder zur Welt brachten, fanden wir unter 102 Frauen = 29,72%, das sind 33 Fälle. Wir wollen sie, da es klinisch interessant ist, etwas näher betrachten. Die Krankengeschichten einzeln anzugeben, erlaubt uns der Rahmen der Arbeit nicht.

Unter den 33 Geburten waren 6 Eklampsiefälle. Dreimal wurde ein fraktioniert gegebener therapeutischer Dämmerschlaf mit großem Erfolg angewandt. In den 6 Eklampsiefällen betrug die Eiweißmenge 2 - 7 Promille. Alle eklamptischen Mütter gebaren spontan. 4 Prae-Eklampsien und 23 Nephropathien waren vorhanden. Unter den praeeklamptischen Frauen gebaren 3 spontan. Bei einer mußte die Geburt durch Zange beendet werden. Unter den Nephropathien waren Eiweißbefund von 0,5 — 7 Promille vorhanden. Die RR-Werte stiegen nicht über 175/95 an. Die nephropathischen Frauen dieser Gruppe, die lebensfrische Kinder gebaren, gebaren alle spontan. Von 30 Dämmerschlafen der nephropathischen Mütter, wir rechnen 3 therapeutische Dämmerschlafe ab, waren 25 rechtzeitig und 5 nicht rechtzeitig gegeben. Alle Pernocton-Gaben waren in der von Brammer beschriebenen fraktionierten Weise einer in i. v. und i. m. geteilten Anfangsgabe und einer mindestens im Abstand von einer Stunde gegebenen Zusatzdosis gegeben. In unserer nun folgenden Betrachtung zeigt sich die differenzierte Dosierung der Anfangszusatzgabe des Pernocton bei 112 Frauen. Es erhielten:

Anfangsgaben:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 3,5 ccm P. i. v. | + 1,5 ccm P. i. m. | 38 × = | 37,25% |
| 3,0 ccm P. i. v. | + 2,0 ccm P. i. m. | 7 × = | 6,86% |
| 4,0 ccm P. i. v. | + 1,0 ccm P. i. m. | 5 × = | 4,90% |
| 4,0 ccm P. i. v. | + 2,0 ccm P. i. m. | 5 × = | 4,90% |
| 4,0 ccm P. i. v. | | 7 × = | 6,86% |
| 5,0 ccm P. i. v. | | 27 × = | 26,47% |
| 4,5 ccm P. i. v. | | 2 × = | 1,96% |
| 3,0 ccm P. i. v. | | 4 × = | 3,92% |
| 3,5 ccm P. i. v. | | 1 × = | 0,90% |
| 3,0 ccm P. i. v. | | 1 × = | 0,90% |

Zusatz:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1,0 ccm P. i. v. | + 1,0 ccm P. i. m. | 3 × = | 2,94% |
| zwischen 1,0 und 2,0 ccm P. i. v. | | 7 × = | 6,86% |
| 1,0 ccm P. i. v. | + 1,5 ccm P. i. m. | 2 × = | 1,96% |
| 1,5 ccm P. i. v. | + 1,0 ccm P. i. m. | 1 × = | 0,90% |

Zusätze erhielten nur 25 Frauen = 24,4% der Gesamtzahl von 102.

6 Frauen erhielten dazwischen liegende Werte = 5,88%.

In 111 Fällen konnten wir 7 mal = 6,30% eine stärkere Wehenbeeinflussung feststellen. Von diesen 7 Frauen hatten aber 5 primär schlechte Wehen, Wehenmittel wurden an 61 von 102 Frauen = 50,9% und zwar an:

I. Para 47 = 77,64%,
Multi-Para 14 = 22,05%

gegeben. Daß das Pernocton einen Einfluß auf die Wehentätigkeit sofort nach der Injektion ausübt (diese Wirkung ist jedoch leicht zu beheben), ist aus den Aufstellungen hervorgegangen und schon früher erwähnt worden. Man kam so auf die Darreichung eines Wehenmittels sofort nach der Pernocton-Injektion, das die Trägheit der Mitarbeit in der Austreibungszeit behob. Wir sahen in der differenzierten Verwendung von verschiedenen getrennten und ungetrennten Hypophysenpräparaten eine gute Hilfe zur Wehenanregung. Die Auswahl der Wehenmittel gibt eine reiche Variationsmöglichkeit. Pituglandol, Orasthin und Tymophysin waren bei uns am gebräuchlichsten.

In 24 Fällen Orasthin = 66,66%,
in 6 Fällen Pituglandol = 16,66%,
in 6 Fällen Pit. und Orasthin = 16,66%.

In 36 Fällen wurden die Wehenmittel unmittelbar nach der Pernocton-Injektion gegeben. Man sieht gerade dadurch eine neue Möglichkeit, den Dämmerschlaf genau und sicher zu leiten. — Ganz kurz wollen wir noch auf die vielbesprochenen und in der Literatur ausführlich behandelten Unruhezustände und die Beurteilung der Amnesie eingehen.

| Unruhezustände | rechtzeitige D. S. | | verspätete D. S. | |
|---|---|---|---|---|
| keine Unruhe | I. P. 111 | M. P. 29 | I. P. 8 | M. P. 5 |
| mäßige Unruhe | 21 | 7 | 2 | |
| stärkere Unruhe | 9 | | 1 | |

Bei 264 Dämmerschlafen wurden in 23 Fällen bei Erstgebärenden, in 7 Fällen bei Mehrgebärenden mäßige Unruhe, in 10 Fällen bei Erstgebärenden starke Unruhe bemerkt. Das sind im Ganzen 40 Fälle auf 264 Geburten = 15,10%. In der

Literatur schwanken die Angaben über die Unruhezustände zwischen 1 und 30%. Unsere Zahl, bei der auch die geringsten Aeußerungen einer Erregung registriert wurden, liegt also in der Mitte. Die Stärke der Erregung und ihre Ausmaße scheinen nach den klinischen Beobachtungen sehr von der Injektionsmethode abhängig zu sein.

Ueber die Amnesie bei rechtzeitigem und verspätetem Dämmerschlaf gibt folgende Tabelle Aufschluß:

| | rechtzeitige D. S | verspätete D. S. |
|---|---|---|
| vollständige Amnesie | 112 | 130 |
| fragliche Amnesie | 51 | 55 |
| unvollständige Amnesie | 25 | 30 |

Die Prüfung der Amnesie ist wohl schwer zu handhaben, aber unerläßlich notwendig, um ein Urteil über die Wirkung des Pernocton zu fällen. Wir haben die Amnesieprüfung in 215 Fällen feststellen können. Sicher vollständig war die Amnesie in 130 Fällen = 60,4%, dagegen in 55 Fällen konnte nicht ganz ihre Vollständigkeit bejaht werden. Diese Fälle sind aber doch zu den positiv gelungenen Dämmerschlafen zu rechnen. Also 20,5% + 60,4% = 80,9%. Mit Sicherheit festgestellte unvollständige Amnesie wiesen 30 Dämmerschlafe auf = 13,4%. Unsere Ergebnisse kommen denen der Brammerschen Arbeit sehr nahe; sie errechnete 80% vollständige und 14 — 20% ungenügende Amnesien.

Die differenzierte Auswertung der 2000 Geburten ist nun erfolgt. Grob zahlenmäßige Gesamtübersichten sollen uns nun noch einmal die Resultate ermitteln und unser Ergebnis erklären, daß die Pernocton-Gabe während des Geburtsverlaufes, wenn sie richtig dosiert und in der von Brammer angegebenen Weise variiert ist, nicht die Asphyxiehäufigkeit des Kindes erhöht und bei nierengeschädigten Müttern nicht das Kind so schädigt, daß die Zahl der kindlichen Scheintode und die Mortalität bei diesen Geburten steigt.

| | Geburten mit P. | Geburten ohne P. |
|---|---|---|
| Anfangszahl | 1000 | 1000 |
| Tote und Frühgeburten | 56 Mütter<br>59 Kinder<br>= 5,6 % | 11 Mütter<br>12 Kinder<br>= 1,1 % |
| Es bleiben nach Abz. d. Totgeburten | Geburten 944 | Geburten 989 |
| Nierengeschädigte Frauen | 122 = 13,8 % | 147 = 14,8 % |
| Von diesen Geburten nierengeschädigter Frauen erfolgten: | | |
| spontan | 103 = 84,4 % | 136 = 92,5 % |
| operativ | 22 = 15,6 % | 11 = 7,5 % |
| Von den nierengeschädigten Müttern brachten asphykt. Kinder zur Welt | aus 25 Geburt.<br>28 = 20,4 % | 36 = 24,5 % |
| Die Kinder waren lebensfrisch in folgenden Fällen | 97 = 79,6 % | 111 = 85,5 % |
| Trotz des Albumengehalts im Harn der Mütter waren in diesen Fällen | | |
| spontan | 85 = 87,6 % | 109 = 98,2 % |
| operativ | 12 = 2,4 % | 2 = 1,8 % |
| Die Mortalität der Kinder unter der Geburt nierengeschädigter Mütter | 6.v.122 = 4,91 % | 4 = 3,41 % |
| Unter den asphykt. Geburten der nierengeschädigten Mütter waren Geburten I. Grades d. Asphyxie | 12 = 42,08 % | 10 = 27,0 % |
| Asphyktische Kinder fanden sich bei 944 Geburten | 117 = 12,3 % | 142 = 14,3 % |
| darunter waren Asphyxie I. Grades | 58 | 42 |
| es starben von den asphykt. Kindern der nierengeschädigten Mütter I. Grades | 256 = 24 % | 10,53 % |
| es starben von den asphykt. Kindern nierengesunder Mütter | 11 = 11,9 % | 2 = 1,4 % |
| Von der Geburtengruppe nierengesun-Mütter waren | | |
| spontan | 60 % | 73,9 % |
| operativ | 50 % | 26,1 % |
| Die Gesamtmortalität der Geburten mit folgender Asphyxie d. Kindes | 14,5 % | 1,4 % |
| Die Mortalität aller Geburten | 1,07 % | 0,6 % |
| Die Gesamtzahl der Geburten, die ein asphykt. Kind zur Folge hatten | 12,3 % | 14,3 % |

Aus der Aufstellung ersehen wir, daß bei den Geburten ohne Pernocton die toten Kinder und toten Frühgeburten bedeutend gegenüber denen der Geburten mit Pernocton überwiegen. Das läßt sich aus der sorgfältigen Auswahl der Pernocton-Geburten erklären. Andererseits liegen aber bei den Pernocton-Geburten bei den Müttern die Nierenschädigungen in der Mehrzahl vor und ergeben eine Differenz von 25. Bei den Pernocton-Geburten ergeben sich, was Operationsfrequenz und Spontangeburten betrifft, durchweg bessere Werte. Die Spanne zwischen beiden ist so groß, daß dadurch der Vorteil der Auswahl bei den Pernocton-Geburten weitaus ausgeglichen wird. Wenn auch die Asphyxien der Pernocton-Geburten um ein kleines die der Geburten ohne Pernocton überwiegen, so macht der sehr große Unterschied der Mortalitätsziffer zwischen der einen und anderen Gruppe diesen negativen Befund wett. Schädigungen der Kinder von Müttern, die einen positiven Harnbefund hatten und denen Pernocton verabfolgt wurde, konnten wir nach erfolgreicher Wiederbelebung nicht feststellen. In den 4 Todesfällen konnte die Ursache in anderen Geburtsschädigungen gesehen werden. Narkotika, die zwar bei allen operativen Geburten gegeben wurden, konnten als Ursache dieser Todesfälle nicht herangezogen werden. Jedenfalls steht die Mortalität der asphyktischen Kinder nierengeschädigter Mütter mit 3,41% weit hinter der von 24% bei den nierengeschädigten ohne Pernocton-Anwendung zurück.

Das Verhalten der Kinder wird in der Literatur als ungestört angegeben. Bode, Ruppe, Goldschmidt, Röttger und Vogt haben keine schädigende Wirkung auf das Neugeborene festgestellt. Dagegen glauben aber Pankow und Gauß, daß Pernocton für das Neugeborene nicht ganz indifferent ist, da das Atemzentrum untererregbar, die Kinder somnolent seien. Das Mittel soll nach ihnen leicht in den kindlichen Kreislauf gelangen. Unsere Differenz, die zwar sehr gering ist, zwischen der Asphyxienanzahl der Geburten ohne Pernocton und denen mit Pernocton, könnte diese Annahme bestätigen. Jedoch ist die Somnolenz, wie ja unsere Tabellen klar beweisen, sehr leicht behebbar und der Dämmerschlaf seit der Anwendung der geteilten Anfangsdosis mit der späteren Zusatzdosis und dem etwaigen Injizieren eines Wehenmittels kurz nach der Pernocton-Injektion in siche-

rer und zuverlässiger Art zu leiten, sodaß größere Schädigungen durch Geburtsverlängerungen kaum mehr vorkommen.

Hole wies in 5% der Kinder medikamentöse Apnoe nach. Aus den Krankengeschichten haben sich während unserer Arbeit 2 Fälle ergeben, bei denen die Kindsschädigung einwandfrei durch die Unruhe der Mutter und 2 durch lange Geburtsverläufe durch Dosierungsfehler entstanden. Diese Fehler sind bei einer besonderen Anwendungsform des Pernocton fast auszuschalten.

Eine Beeinflussung der Wehentätigkeit durch Pernocton wurde selten gesehen und kann ja leicht durch Hypophysenmittel behoben werden, da der Uterus seine Ansprechbarkeit auf Hypophysenpräparate behält.

Rupp konnte ein Uebergehen des Brombestandteils des Pernocton im Nabelschnurblut nachweisen, und Kobes stellte im Urin des Kindes noch nach 3 Tagen die chemischen Bestandteile des Pernocton: Brom und Barbitursäure fest. Jaroschka konnte auch Bestandteile des Pernocton durch deren Nachweis im Harn der Mutter und in der Placenta, wo er das Medikament nachweisen wollte, finden. Nach anderen Autoren handelt es sich aber in diesem Fall, dem Schmelzpunkt der gefundenen Substanz nach, nicht um Pernocton. Die biologische Wirkung dieser Substanz war eine andere als wir sie aus Tierversuchen vom Pernocton kennen. Trotz dieser Befunde können sich jedoch die Fälle schwerer Asphyxie mit tötlichem Ausgang, die dem Pernocton zur Last gelegt werden, nicht einwandfrei darauf zurückführen lassen. Fast alle Autoren: Gauß, Röttger, Vogt berichten über gute Erfolge bei dem Pernocton-Dämmerschlaf.

Kobes nahm als einziger Vergleiche vor zwischen eklamptischen Frauen, die im Pernocton-Dämmerschlaf gebaren, und solchen, bei denen nicht Pernocton angewandt wurde. Er fand keine erschwerte Ausheilung bei den eklamptischen Fällen. Auch wir können diesen Befund bestätigen, da wir keinen Unterschied zwischen den Geburtsverläufen und ihren Folgen bei nierengeschädigten und nierengesunden Müttern, die im Pernocton-Dämmerschlaf gebaren, fanden.

Wenn wir uns zum Schluß noch einmal die Wirkung des Pernocton vergegenwärtigen, so haben wir es bei ihm mit einem wirksamen Schlafmittel zu tun, das durch das Brom-Allyl-Barbitursäure-Derivat sofort und intensiv wirkt. Nach

den letzten Forschungen wird die Entstehung des Schlafes auf ein Schlafsteuerungszentrum im zentralen Höhlenraum des III. Ventrikels zurückgeführt. Keeser wies in eingehenden Arbeiten nach, daß Salze der Barbitursäure in den Zentren des Hirnstammes sich ablagern. Man kann also annehmen, daß das Pernocton dort seine Wirkung hat.

Da es sich bei der Eklampsie auch wohl um Störungen im III. Ventrikel handelt (Blutdruckregelung und Regelung der Kapillardurchblutung) wird uns die gute Wirkung des Pernocton bei der Eklampsie zur Verhütung und Beseitigung der Krämpfe und der gute Einfluß auf die Geburten praeeklamptischer Frauen klar.

Es ist in dieser Arbeit versucht worden, einen Vergleich herbeizuführen zwischen den Geburten nierengesunder und nierengeschädigter Mütter, bei denen kein Pernocton in der I. Liste und der Pernocton-Dämmerschlaf in der II. Liste angewendet wurden. Die Resultate sprechen nicht für eine ungünstige Beeinflussung der Geburtsvorgänge durch das Pernocton.

---

Zum Schluß möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Franken für die freundliche Ueberlassung des Themas und die gütige Unterstützung und Beratung meinen ergebensten Dank aussprechen.

# Zusammenfassung

## I.

M. E. Hauch und O. Kapel, Kopenhagen, veröffentlichten in der Zeitschrift "Gynécologie et Obstétrique" (tome XX und XXII) ihre Erfahrungen mit dem Numal-Nirvapon-Dämmerschlaf. Eine Fragestellung Hauchs und Kapels erregte unser besonderes Interesse, nämlich: nimmt bei Anwendung des Dämmerschlafes mit Numal-Nirvapon bei nephritischen Müttern die Gefährdung der Kinder im Sinne einer Steigerung der Asphyxiezahl zu? Hauch hat im Laufe seiner Versuche mit Anwendung des Dämmerschlafes bei 41,5% der Kinder nephritischer Mütter eine Beeinflussung durch das Dämmerschlafmittel festgestellt, während nur 10,8% der Kinder nierengesunder Mütter somnolent oder asphyktisch waren. Weitere vergleichende Untersuchungen Kapels an 1000 Geburten, bei denen der Dämmerschlaf nicht angewendet wurde, scheinen die Tatsache, daß bei Bestehen der Nierenschädigung die Numal-Nirvapongabe das Kind unter der Geburt beeinflußt, zu bestätigen; jedoch ist nach den neuesten Angaben der Fragenkomplex noch nicht hinreichend geklärt.

Die in den Hauch-Kapelschen Untersuchungen angegebene Fragestellung über die Beeinflussung der Kinder durch den Numal-Nirvapon-Dämmerschlaf bei gleichzeitig bestehender Nierenschädigung der Mutter veranlaßte uns zu ähnlichen Nachforschungen bei der Verwendung des Pernocton-Dämmerschlafes, wie er seit 1928 an der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg (Direktor Prof. Dr. O. Pankow) geübt wird. Einen zahlenmäßigen Vergleich zwischen den Hauchschen Aufstellungen und den unseren halten wir nicht für möglich, da es

sich um ein anderes Dämmerschlafmittel handelt. Uns interessierte grundsätzlich die Frage, ob Barbitursäure-Derivate die Kinder nephropathischer Mütter stärker beeinflussen als die nierengesunder Mütter. Die Pernocton-Gaben wurden so verabreicht, wie es in der grundlegenden Arbeit von H. Brammer für die Freiburger Frauenklinik angegeben wurde.

## II.

Die Untersuchungen wurden so angestellt, daß im laufenden Jahrgang je 1000 Geburten ohne und mit Pernocton-Gabe geprüft und registriert wurden. Als Liste I bezeichneten wir die Geburten ohne Pernocton-Gabe, als Liste II die mit Pernocton-Gabe.

Es fand sich, daß in Liste I unter Ausschaltung von 5,6% totgeborener Früchte, unter den restlichen 944 Gebärenden 122 nierengeschädigte Mütter waren. Von ihnen gebaren 84,4% spontan, 15,6% operativ. Von den nierengeschädigten Müttern brachten 20,4% asphyktische Kinder zur Welt, während 79,6% lebensfrisch geboren wurden. Die Zahl der asphyktischen Kinder der nierengeschädigten Mütter überstieg die Anzahl derer in der nierengesunden Frauengruppe um 7,3%.

Die Mortalität der asphyktischen Kinder der nierengeschädigten Mütter war 24% gegenüber 11,9% der Kinder der nierengesunden Mütter.

Aus diesen Aufstellungen ergibt sich ohne weiteres, daß eine bestehende Nierenschädigung das Kind in Mitleidenschaft zieht.

## III.

Die Aufstellung der Geburten, die unter Pernocton-Gabe verliefen, ergaben folgende Resultate:

Nierengeschädigt waren von den restierenden 989 Gebärenden 14,8%, also eine von vornherein höhere Zahl als bei den dämmerschlaffreien Geburten (dort 13,8%).

Von diesen nierengeschädigten Frauen gebaren 92,5% spontan (gegenüber 84,4% der I. Serie) und 7,5% der Geburten wurden operativ beendet. Die Asphyxiehäufigkeit der Kinder der nierengeschädigten Frauen steigt hier um 4,1% gegenüber denen der Liste I.

98% der nierengeschädigten Mütter, die lebensfrische Kinder zur Welt brachten, gebaren spontan, nur in 1,8% mußte die Geburt operativ beendet werden.

Die Mortalität der Kinder der nierengeschädigten Mütter geht um 1,5% zurück gegenüber denen der I. Reihe.

Während die Gesamtasphyxiehäufigkeit um 2% die Liste I übersteigt, geht die Mortalität bei Liste II zurück gegenüber den asphyktischen Kindern der nierengeschädigten Mütter.

Bei den nierengesunden Müttern, die im Pernocton-Dämmerschlaf gebaren, steigt die Anzahl der Spontangeburten sogar um 13,9%, die der Operativgeburten sinkt um 24%.

Die Gesamtmortalität der Geburten mit nachfolgender Asphyxie des Kindes sinkt um 13,4%.

## IV.

Wir kommen durch die vergleichenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei Pernocton-Gaben die Asphyxiehäufigkeit der Kinder der nierengeschädigten Frauen um 4,1% steigt, bei Zurückgehen der Mortalität in diesen Fällen um 1,5%. Die Asphyxiehäufigkeit steigt im Ganzen bei den Pernocton-Geburten um 2%.

Diese geringen Ausschläge nach der Seite der Schädigungsmöglichkeit hin werden aber durch die sonst durchweg besseren Resultate, in bezug auf Mortalitäts- und Operationsfrequenz wettgemacht.

Die Mortalität der asphyktischen Kinder der nierengeschädigten Mütter, die im Pernocton-Dämmerschlaf gebaren, steht mit 3,4% hinter den Kindern der Nierengeschädigten ohne Pernocton mit 24% zurück.

Der Geburtsablauf wurde durch die Pernocton-Gabe keineswegs beeinflußt, das Gedeihen der Kinder nicht beeinträchtigt.

Der + Albumenbefund im Harn der Mutter ist keineswegs als eine Kontraindikation zur Pernocton-Gabe anzusehen, zumal Pernocton sich als ein wirksames Hypnoticum erwies, das sogar bei praeeklamptischen Frauen durch seine blutdruckregulierende Komponente einen guten Einfluß hat.

# Literatur


1. Archiv für Gynäkologie 139/30
   Bockelmann u. Dickmann: Die Bedeutung des Kohlehydratstoffwechsels für d. pathogen. u. krankh. Verl. d. Eklampsie.
2. „ Klein: Zehn Jahre Eklampsie und ihre Behandlung.
3. „ Liebmann: Ueber d. Asphyxie u. das weitere Schicksal der asphyktischen Neugeborenen.
4. „ 135 Schwarz: Blutdruck und Eklampsie.
5. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 92/2
   Pankow: Der Einfluß der Schwangerschaft und Geburt auf das Kind.
6. „ Cruikshank: Die Ursache des Todes Neugeborener.
7. „ Williams: Die Asphyxie der Neugeborenen.
8. Wiener klinische Wochenschrift 45/29
   Nevinny: Ueber Linderung der Geburtsschmerzen durch Pernocton.
8. Gynécologie et Obstétrique, tome XX/29
   Hauch: Quelques éxperiences sur le Numal dans la narcose obstétricale.
9. „ tome XXII. Kapel: Quelques expériences sur l'anaesthaesie obstétricale avec Numal-Nirvapon.
10. Handbuch der Geburtshilfe, Döderlein, München, II/24.
11. Wiener klinische Wochenschrift 38/26.
12. Biologie und Pathologie des Weibes, VII, 1. 1927, Halban-Seitz.
    Essen-Möller: Eklampsismus und Eklampsie.
13. Lehrbuch der Geburtshilfe von Jaschke und Pankow, 1923.
14. Lehrbuch der Geburtshilfe, Stöckel, 1930.
15. Zentralblatt der Gynäkologie 52/28
    2 Holzapfel: Zum Scheintod der Neugeborenen.
16. „ 3 Leidenius: Eklampsiestatistik der Univers.-Klinik der Stadt Helsinki. Ref.
17. „ 12 Henkel: Ein Beitrag zur Beurteilung und Behandlung der Asphyxie des Kindes unter der Geburt.

18. Zentralblatt für Gynäkologie 52/28
12 Röttger, P.: Ueber Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
19. „ 14 Bericht: Oberrhein. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. in Baden-Baden, 26. 11. 1927.
Vogt: Erfahrung über Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf.
20. „ 14 Haselhorst und Mylius: Zur Frage der Gefäßkrämpfe bei Eklampsie.
21. „ 14 Bericht: Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1928.
Harttung: Erfahrung mit Pernocton.
22. „ 14 Bericht: Stuttgarter gyn. Gesellschaft 1928.
Röttger: Ueber Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
23. „ 31 Kienlin: Bestrebungen zum Ausbau des geburtshilflichen Dämmerschlafes.
24. „ 43 Naturf.-Versammlung, Hamburg, September 1928:
Hoehne, Vogt, Bode, Puppel, Cramer, Pankow, Dyroff, Gauß, Vogt.
25. „ 44 Vogt (Tübingen): Weitere Erfahrungen mit Pernocton beim geburtshilflichen Dämmerschlaf.
44 Mütz: Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
26. „ 45 J. Wieloch: Ueber Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
27. „ 46 Rupp: Ueber die Verwendung von Pernocton in Gynäkologie und Geburtshilfe.
28. „ 49 Konrad: Zur Pernoctonfrage.
29. Zentralblatt für Gynäkologie 53/29
1 Kobes: Der Uebergang von Pernocton auf das Neugeborene.
30. „ 3 Löfkovits: Unsere Erfahrungen mit Pernocton-Dämmerschlaf.
31. „ 5 Bericht: Haberer: Ueber Pernocton-Narkose.
32. „ 8 Gantzkow: Erfahrungen mit Pernocton.
33. „ 14 Goetz: Ueber die Verwendung des Pernoctons in der chirurgischen Gynäkologie und in der Geburtshilfe.
34. „ 16 Hole: Der Pernocton-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
35. „ 21 Bericht: 6. Tagung der Süd-Ostdeutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, Prag, Febr. 1929.

Zentralblatt für Gynäkologie 53/29
21 Jaroschka: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta bei schmerzloser Geburt.
36. „ 24 Vogt: Ueber den Ausbau des geburtshilflichen Dämmerschlafes mit Pernocton.
37. „ 18 Plotkin: Ueber die Kinder eklamptischer Mütter.
38. „ 28 Bericht: 21. Tagung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, Leipzig 1929.
v. Jaschke: Theorie der Eklampsie und Placenta.
39. „ 31 Hüssy: Zum Eklampsie-Problem.

40. Zentralblatt für Gynäkologie 54/30
6 Goldschmidt: Der Einfluß des Pernocton auf den Geburtsverlauf.
41. „ 6 Putz: Ueber die Brauchbarkeit von Pernocton in der Geburtshilfe und Gynäkologie.
42. „ 28 Bericht: Die Eklampsie und ihre Prophylaxe.
43. „ 30 Dickmann: Weitere Beobachtungen über die Lebensveränderungen bei Eklampsie.
44. „ 22 Titus: Störung des Kohlehydratstoffwechsels bei der Toxaemie der Schwangerschaft.
45. „ 41 Seitz: Wie wollen wir die Eklampsie beobachten und Eklampsie-Statistik treiben?
46. „ 49 Theobald: Die Ursache der Eklampsie.
47. „ 49 Kosakae: Ueber die Eklampsie im Wochenbett.

48. Zentralblatt für Gynäkologie 55/31
2 Engelmann: Kurze Bemerkungen zu dem Aufsatz von Seitz: „Wie sollen . . .“
49. „ 8 Jaroschka: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta.
50. „ 11 Pazourek: Anwendung des Pernocton in der Geburtshilfe. (Ref.).
51. „ 11 Schmidt: Entbindung im Pernocton - Dämmerschlaf (Ref.).
52. „ 32 Peller: Ueber Müttersterblichkeit.
53. „ 45 Halberkann: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta.
54. „ 45 Bericht: Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden November 1930.
45 Löwenstein: Erfahrungen mit Pernocton.

55. Zeitschrift „Schmerz, Narkose, Anaesthesie“ III/30
3 Alke: Zweieinhalb Jahre Pernocton-Narkose (Ref.).
56. „ 6 Bosse Avertin oder Pernocton intravenös.
57. „ 8 Fuchs: Scopolamin und Pernocton für Basis-Narkose und geburtshilflichen Dämmerschlaf.
58. „ 8 Snethlage: Unsere Erfahrungen mit Pernocton.
59. „ 10 Sellheim: Dämmerschlaf und Schmerzlinderung unter der Geburt.
60. „ 10 Franken: Fortschritte auf dem Gebiete der Narkose.
61. „ 10 Röttger: Ueber die Ursachen der Erregungszustände beim Pernocton-Dämmerschlaf.
62. „ 11 Brammer: Versuche mit einer besonderen Form des reinen Pernocton-Dämmerschlafes in der Geburtshilfe.
63. Zeitschrift „Narkose und Anaesthesie“ I/28
64. „ 4 Bosse-Schlockwerder: Die bisherigen Ergebnisse mit der intravenösen Pernocton-Narkose.
5 Schneider: Pernocton.
65. Zeitschrift „Schmerz, Narkose, Anaesthesie“ II/29
7 Keeser: Beitrag zur pharmakologischen Wirkung der Barbitursäurederivate Pernocton und Somnifen.
66. Archiv für Gynäkologie, Band 133,1928
Füth: Beitrag zur Kasuistik der Eklampsie in frühen Schwangerschaftsmonaten.
67. „ Küstner: Hypophyse und Eklampsie.
68. „ Haupt: Zur Physiologie des Kreislaufs der Schwangeren und Wöchnerinnen.
69. „ Dietrich: Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung des Kindes in den ersten Lebensmonaten.
70. Archiv für Gynäkologie, Band 134, 1928
Runge, Baur, Hartmann: Zur Physiologie und Pharmakologie des Nabelschnurkreislaufs.
71. Archiv für Gynäkologie, Band 135, 1929
Schwarz: Blutdruck und Eklampsie.
72. „ Klaften: Beiträge zur Lehre von der Eklampsie.
73. Archiv für Gynäkologie, Band 136, 1929
Bauer, Runge, Hartmann: Zur Physiologie des Nabelschnurkreislaufs.
74. Zeitschrift „Der Schmerz“, II/28
1 Hartung: Ueber Pernocton-Dämmerschlaf.
75. Zeitschrift „Der Schmerz“, II/28
2 Gauß: Pernocton-Scopolamin-Dämmerschlaf.

76. Zeitschrift „Der Schmerz“, II/29
1—2 Bumm: Ueber Vorzüge und Nachteile des Pernocton.
77. „ 2—3 Vogt: Ueber Pernocton in der Geburtshilfe.
78. Zeitschrift „Der Schmerz“, II/29
2 Hole: Unsere Erfahrungen mit dem Pernocton-Scopolamin-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.
79. Zeitschrift „Der Schmerz“ II/29
3 Schroeder: Zur Technik des geburtshilflichen Pernocton-Dämmerschlafes.

## Lebenslauf.

Am 5. September 1900 wurde ich in Neunkirchen-Saar geboren. Ich besuchte drei Jahre die Bürgerschule und dann das Lyzeum meiner Heimatstadt. Von 1916—1919 besuchte ich die Oberrealschul-Studienanstalt in Sondershausen (Thüringen) und erhielt 1919 dort das Reifezeugnis. Im Herbst desselben Jahres begann ich mein Universitäts-Studium in München und setzte es in Jena und Heidelberg fort. In Heidelberg promovierte ich nach acht Semestern Studium mit einer Arbeit: „Beiträge zur kultur-soziologischen Betrachtung des Sammelwesens (unter besonderer Berücksichtigung des Museumswesens)“ an der philosophischen Fakultät. Wegen einer Erkrankung meines Vaters mußte ich das Studium längere Zeit unterbrechen.

Das medizinische Studium begann ich im Herbst 1927 in Jena. Dort machte ich nach vier Semestern das Physikum und setzte dann das Studium im Sommer-Semester 1930 in Freiburg i. Br. fort. Im August 1932 meldete ich mich zum medizinischen Staatsexamen und beendete dieses am 17. November 1932.